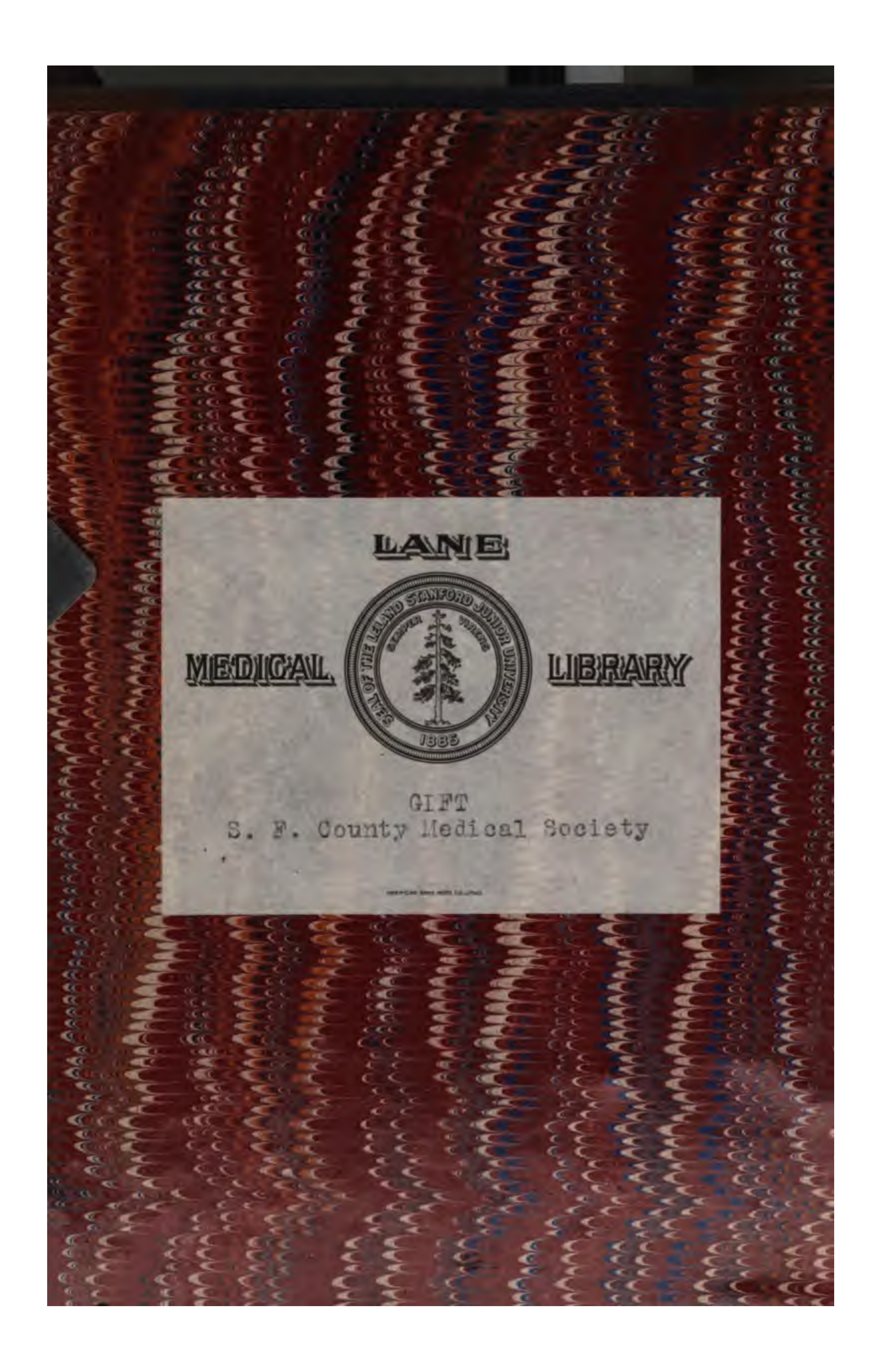

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 4524


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
GIFT
S. F. County Medical Society



HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

RESPIRATIONS-APPARATES II.

VON

PROF. THEODOR JUERGENSEN
IN TÜBINGEN.

PROF. H. HERTZ IN AMSTERDAM.
PROF. H. RUEHLE IN BONN.
PROF. E. RINDFLEISCH IN WÜRZBURG.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 24 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

INHALTSVERZEICHNISS.

ERSTE HÄLFTE.

Jürgensen,

Croupöse Pneumonie, Katarrhalpneumonie, Hypostatische Vorgänge in der Lunge, Embolische und interstitielle Pneumonie (Cirrhose und Bronchiektasie).

Hertz,

Anämie, Hyperämie und Oedem der Lungen.

Lungenemphysem.

Lungenbrand, Lungengangrän.

Neubildungen in der Lunge.

Neubildungen im Mittelfellraum.

Parasiten der Lunge.

ZWEITE HÄLFTE.

Rühle,

Lungenschwindsucht und acute Miliartuberkulose.

Rindfleisch,

Chronische und acute Tuberkulose.

CROUPOESE PNEUMONIE,

KATARRHALPNEUMONIE,

HYPOSTATISCHE VORGAENGE IN DER LUNGE,

EMBOLISCHE UND INTERSTITIELLE PNEUMONIE

(CIRRHOSE UND BRONCHIEKTASIE)

VON

PROF. DR. TH. JUERGENSEN.

CROUPOESE PNEUMONIE.

(In dem Literaturverzeichniss sind nur die von mir benutzten Schriften angeführt.)

Allgemeines: Laennec, Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens; übersetzt von Meissner. Leipzig, Lehnhold. 1832. — Stokes, Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten; übersetzt von G. v. d. Busch. Bremen, Heyse. 1838. — Grisolle, Traité de la pneumonie. II. edition. Paris, Baillière et fils. 1864. — Magnus von Huss, Die Behandlung der Lungenentzündung und ihre statistischen Verhältnisse. Aus dem Schwedischen von Dr. J. Anger. Leipzig, Engelmann. 1861. — Hugo Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, Hirschwald. 1862. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. Tübingen, Laupp. 1874. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. III. Bd. 2. Abthlg. Stuttgart, Ebner und Seubert. 1856. — Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I. 8. Auflage. Berlin, Hirschwald. 1871. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien. Jahrgg. 1858—70. Berichte der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien. Jahrgg. 1866—69 und 71. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II. Berlin, Hirschwald. 1871.

Geschichte: Hippokrates, ed. Kühn. Lipsiae, Cnobloch. 1825—27. — Aretaeus, übersetzt von Mann. Halle, Pfeffer. 1858. — Celsus, ed. Almeloveen. Basileae, Thurneissen. 1748. ed. II. — Caelius Aurelianus, ed. Amman. Venetiis, Storti. 1757. — Alexander Trallianus, ed. Guinther-Andernac. Basileae, Petrus. 1556. — Rhazes, Continens per clarissimum doctorem Hieronymum Surianum. (Fol. sine loco et anno, Ende des 15. Jahrh. Tübinger Universitätsbibliothek.) — Avicenna, Canon e. c. per Fab. Paulinum Utinensem. Venetiis apud Juntin. 1608. — Sydenham's sämmtl. medicin. Schriften; übersetzt von Kraft. Ulm, Ebner. 1838. — van Swieten, Commentaria in Boerhaave aphorismos. Hildburghusae et Meiningae. 1747. Hanisch. — Burserius, Institutiones med. pract. Lipsiae, Fritsch. 1790. — Stoll, Ratio medendi. Viennae 1790. Kraus. — J. P. Frank, Grundsätze über die Behandlung der Krankheiten des Menschen. Mannheim, Schwan und Götz. 1794. — Sprengel, Handbuch der Pathologie. Leipzig, Schäfer. 1796. — A. G. Richter, Die specielle Therapie. Berlin, Nicolai. 1821. III. Auflage. — S. G. Vogel, Handbuch der practischen Arzneiwissenschaft. Wien, Lechner, Haykul. 1828. IV. Auflage. — C. G. Neumann, Von den Krankheiten des Menschen. Berlin, Herbig. 1832. — Hufeland, Enchiridion medicum. Berlin, Jonas. 1836.

Aetiologie. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen, Enke. 1859—64. — Wilhelm Ziemssen, Deutsche Klinik 1857; Archiv für physiologische Heilkunde 1857; Prager Vierteljahrschrift 1858. (15. Jahrgang. 2. Bd.) Diese ausgedehnten und sehr sorgfältigen Arbeiten bieten eine vorzügliche Zusammenstellung des ätiolog. Materials. — Haller, Denkschriften der k. k. Academie der Wissenschaften. Mathem.-naturw. Classe. Bd. 18. Wien 1860. — Oesterlen, Medicin. Statistik. Tübingen, Laupp. 1865. — J. E. Veith, Handbuch der Veterinärkunde. Wien, Strauss. 1831. III. Auflage.

Patholog. Anatomie. Rokitansky, Handbuch der patholog. Anatomie. Wien, Braumüller und Seidel. 1642—46. — Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. Leipzig, Engelmann. 1873. III. Auflage. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München, Oldenbourg. 1872. — Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin, Hirschwald. 1873.

Pathologie. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, Wigand. 1870. II. Auflage. — Wintrich, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. V. 1. Erlangen, Enke. 1854. — Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien, Seidel und Sohn. 1864. VI. Auflage. — Neubauer-Vogel, Analyse des Harns. Wiesbaden, Kreidel. 1867. V. Auflage. — Köhler, Handbuch der speciellen Therapie. Tübingen, Laupp. 1867. III. Auflage. — Jürgensen, Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneumonie i. d. Sammlung klin. Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. Leipzig, Breitkopf und Härtel. 1872. — Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig, Vogel. 1875. — Journalabhandlungen sind an der betreffenden Stelle des Textes citirt. — Ebenso Alles minder Wichtige.

Geschichte.

In ihrer vollentwickelten Erscheinungsform gehört die croupöse Pneumonie zu denjenigen Krankheiten, welche durch einzelne scharf charakterisirende, und dabei constant wiederkehrende Zeichen auch vor dem Nichtarzt als Sonderwesen, als in sich geschlossene Einheiten auftreten. Das häufige Vorkommen der Lungenentzündung gibt öfter Gelegenheit zur Beobachtung. Das Volk kennt daher dies Uebel und nennt dasselbe mit eigenem, gewöhnlich der Kunstsprache entnommenen und mundgerecht gemachtem Namen. In Norddeutschland z. B. bedeutet „Fleier" vorzugsweise Lungenentzündung, dann aber auch eine jede acute Erkrankung, bei welcher Seitenschmerz sich zeigt. „Fleier" ist aus Pleuritis corrumpirt. So hat sich das Volk den Standpunkt bewahrt, welcher in der Medicin von den ältesten Zeiten bis zur allgemeinen Verbreitung der physikalisch-diagnostischen Technik der herrschende gewesen ist. — Die Entwickelung der Lehre von der Pneumonie zeigt drei Stufen.

Auf der ersten wollte man die Pleuritis (im alten Sinne) von der Pneumonie scheiden; allein das Wollen war besser als das Können. Auf der zweiten hatte man dies eingesehen; durch die Mangelhaftigkeit der diagnostischen Methoden verführt, gab man nur quantitative Unterschiede zwischen den genannten Krankheiten zu. Erst durch Laennec wurde eine Trennung derselben möglich. Die fortschreitende Wissenschaft engt das Gebiet der eigentlichen croupösen Pneumonie immer mehr und mehr ein. Wir stehen am Anfang, nicht am Ende der dritten Periode, von welcher wir hoffen, dass sie unsere Erkenntniss auf der Grundlage naturwissenschaftlicher Methoden aufbauen werde. Bis jetzt gehörte die croupöse Pneumonie zu den Krankheiten, von welchen man glaubte, dass man sie genau kenne, während ein eingehenderes Studium eine Lücke über die andere aufdeckt. Meine Arbeit wird mehr Beweise hierüber liefern, als es mir lieb ist. Zunächst eine kurze historische Skizze.

In den Schriften der griechischen wie in denen der römischen Aerzte ist unter „Pleuritis“ und „Peripneumonia“ die Summe des Jenen zugänglichen Wissens enthalten. Die beiden Krankheiten werden als gesondert betrachtet. Allein man würde irren, wenn man glaubte, dass jene Bezeichnungen den unsrigen entsprächen: „Peripneumonia“ unserer Pneumonia crouposa, „Pleuritis“ unserer Brustfellentzündung. Im Gegentheil. Eine fortwährende Verwechslung der beiden Zustände ist Regel; oft genug laufen unter dieser oder jener Rubrik Krankheiten mit unter, welche uns Anatomie wie Pathologie von ihnen zu scheiden zwingt. Nicht gar weit entfernt man sich von der Wahrheit, wenn man annimmt, dass die schweren Formen der Affectionen, welche den Thoraxinhalt treffen können, als Peripneumonie, die leichteren als Pleuritis bezeichnet werden. Das letztere aber nur dann, wenn Seitenstechen mit ihnen verbunden ist.

Einige Gewährsmänner mögen meinen Ausspruch rechtfertigen:

Hippokrates. Die sich auf Lungenaffectionen beziehenden Stellen finden sich an vielen Orten der sogenannten Schriften des Hippokrates verstreut. Neben trefflichen, von feiner Beobachtungsgabe zeugenden Bemerkungen stossen dem Leser Seltsamkeiten auf. So die Diagnose des Sitzes der Pneumonie aus dem Zungenbelag, die Behauptung, dass durch Arbeit abgehärtete Körper leichter erliegen, als Schwächlinge (Koische Vorhersagungen).

Aus der Schilderung der Peripneumonie in der Prognostik wird so leicht Niemand eine Pneumonie in unserem Sinne diagnosticiren.

Aretaeus. In zwei Capiteln der „acuten Krankheiten“ sind Pleuritis und Peripneumonie getrennt dargestellt. Die erste wird als Entzündung der „unter den Rippen und der Wirbelsäule im innern Brustraume bis zu den Schlüsselbeinen hinauf ausgespannten, dünnen, aber fest angehefteten Haut, welche man die „umgürtende“ nennt, bezeichnet. — Heftiges Fieber, bedeutende, sich bis zu den Schlüsselbeinen herauf erstreckende Schmerzen, Athemnoth, Schlaflosigkeit, Mangel an Appetit, glänzende Röthe der Wangen, trockner Husten, schwerlösliche Sputa, Auswurf von galligem, oder mit Blut gemischtem, oder gelbem Schleim, diese Symptome werden angegeben. Das Liegen auf der kranken, nicht auf der gesunden Seite, weil die hängende und entzündete Membran durch ihre Schwere einen Zug nach unten ausübe, findet sich gleichfalls erwähnt. Unter den Zeichen der Peripneumonie treffen wir: „Heftiges Fieber und Schwere der Brust, aber kein Schmerz, wenn die Lunge allein ergriffen wird. Wird aber eine von den umgebenden Häuten mit entzündet, dann fehlt auch der Schmerz nicht. Es treten starke Respirationsbeschwerden ein; die ausgeathmete Luft ist heiss. Am liebsten sitzen solche Kranke aufrecht im Bett, weil dies für sie die zum Athmen bequemste Stellung ist. Ihr Gesicht ist roth, vorzüglich die Wangen; das Weisse im Auge hat einen Fettglanz. Die Nasenspitze ist nach aufwärts gebogen. Die Venen an den Schläfen und am Nacken treten hervor. Der Appetit

fehlt. Der Puls ist anfangs gross, leer, sehr frequent, gleichsam jagend. Die äusseren Theile sind mässig warm und feucht, die inneren aber trocken und warm. Der Geist ist deprimirt. Der Husten grösstentheils ohne Auswurf, wird aber damit ein Sputum heraufgebracht, so besteht es aus einem schaumigen, oder stark galligen, oder von beigemischtem Blute hellrothen Schleim. Dieser blutrothe Schleim aber ist von allen Zeichen das schlimmste.“ — Geht es zum tödtlichen Ende, dann zeigen sich: Schlaflosigkeit, Coma, nicht sehr heftige Delirien, kalte Extremitäten, bläuliche Nägel, der Puls klein, sehr schnell, aussetzend. Die Meisten sterben schon am siebenten Tage.

An *Pleuritis* leiden am häufigsten die Greise, nicht oft werden Jünglinge und Männer, am seltensten die Kinder befallen. Greise sterben *nicht oft*, sondern erhalten am leichtesten ihre Gesundheit wieder, günstig ist auch das Kindesalter, Jünglinge und Männer kommen seltener davon.

Von der *Peripneumonie* genesen Jünglinge und kräftige Männer ebenso selten, wie Greise von der Phthisis.

Es erhellt aus dem Mitgetheilten deutlich genug, wie bei vortrefflichen Bemerkungen über Einzelphänomene wenig Klarheit in der Auffassung der Lungenentzündung bei einem der bedeutendsten Aerzte des Alterthums herrschte. Befremdend ist die den Greisen gestellte gute Prognose, während kräftige Männer leichter zu Grunde gehen sollen. Noch weitaus dürftiger ist, was Celsus über unsern Gegenstand mittheilt.[1]) Viel eingehender ist die Darstellung bei Caelius Aurelianus. Auch dieser behandelt Pleuritis und Peripneumonie in gesonderten Abschnitten. — Es würde zu weit führen, wenn ich in extenso die ziemlich ausgedehnte Schilderung mittheilen wollte. Ich begnüge mich damit die Summe zu erwähnen:

Pleuritis: Hitziges Fieber, heftiger Seitenschmerz, welcher bis zum Schlüsselbein und dem Schulterblatt der befallenen Seite auszustrahlen vermag, sogar in den Arm, die Brust, die Weichen übergehen kann, in seiner Erscheinungsform sehr wechselnd ist. Daneben leichter Husten, Dyspnoe; der Auswurf kann fehlen, ist aber gewöhnlich zugegen, zuerst schaumig, dann blutig oder gallig, zuletzt eitrig. Liegen die Kranken auf der gesunden Seite, dann empfinden sie Beschwerden, liegen sie auf der kranken, dann Schmerz. Schlaflosigkeit befällt die Ergriffenen. Ihre Zunge wird trocken und rauh.

Peripneumonia: Hitziges Fieber, Gefühl von Druck in der Brust, die Empfindung, als ob die Seiten und die Mitte der Brust beschwert wären, Neigung, rückwärts gebogen mit etwas aufgerichtetem Körper zu liegen, Erleichterung bei dem Aufrechtsitzen, das Gefühl der Erstickung, wenn man sich auf die Seite legen will. Die Gesichtsfarbe roth, fast blühend, der Blick matt, unstät, dennoch wie

1) Lib. IV. Cap. 6. 7.

glänzend. Der Athem häufig, leichter Husten mit blutigem und galligem Auswurf. Dieser, manchmal russartig, ist mit dem der Pleuritiker verglichen gelber und schaumiger. Das Athmen erschwert, es ist das Bedürfniss vorhanden, hastig, möglichst viel und kalte Luft einzuathmen. Auch nach kaltem Getränk ist grosses Verlangen. Dabei der Mund trocken, die Zunge rauh, zuerst weisslich, dann roth. Der Puls ist stark und schnell. Angstgefühl, Unruhe, beständige Schlaflosigkeit. Tritt einmal Schlaf ein, dann ist derselbe unruhig, durch Seufzen gestört. — Schliesslich zusammengefasst, beweist die Gegenwart einer Peripneumonie: Heftiges Fieber, beschwerter und beschleunigter Athem, Husten mit verschiedenem Auswurf verbunden, Gefühl von Schwere in der Brust ohne irgend einen oder doch nur mit geringem Schmerz. Erstickungsangst.[1])

Um noch einen der Koryphäen anzuführen, bemerke ich hier, wie Alexander Trallianus über unseren Gegenstand berichtet.

Pleuritis: Hitziges Fieber, Dyspnoe, stechender Schmerz, Husten, — dies deutet auf das Bestimmteste auf eine Pleuritis hin.[2])

Peripneumonie ist mit diesem Namen nicht genannt; es ist dafür der allgemeinere „Entzündung der Lunge" gewählt. Deren Zeichen sind: Dyspnoe, schnell hinzu tretendes hitziges Fieber, bisweilen auch eine belegte Zunge, geröthete Wangen, Gefühl von Schwere (in der Brust). Ueberhaupt, wenn auch fast gar Nichts aufgebracht wird, und die Kranken schwer athmen, muss man aus allen diesen Zeichen mit Nothwendigkeit schliessen, dass in der Lunge eine Entzündung entstanden sei.[3])

Die mitgetheilten Auszüge sind wohl beweisend genug für meine Aufstellung. Mir ist es namentlich in hohem Grade befremdend gewesen, dass jede klare Erkenntniss des typischen Verlaufes der Pneumonie bei den Aerzten der Griechen und Römer fehlt. Um so mehr, da der Weg zu der Erkenntniss derselben durch die von ihnen geübte Therapie keineswegs verschlossen war. Ihr Heilverfahren war lange nicht so eingreifend, wie das einer späteren Zeit; namentlich wurde der Aderlass nur in einer verhältnissmässig beschränkten Ausdehnung geübt.

Bei den Arabern ist von vornherein nicht viel von Fortschritt zu erwarten. Dies bestätigen die Schriften ihrer Hauptautoren, des Rhazes und des Avicenna.

Bei Rhazes steht die betreffende Stelle im Continens.[4]) Er citirt Aaron und begnügt sich damit, einige Pulssubtilitäten hinzuzufügen. Aus Avicenna[5]) ist zu bemerken, dass derselbe aus der Pleuritis die Peripneumonie und Phthisis, umgekehrt aber auch aus der

1) Acutor. morbor. Lib. II. Cap. 13—29. 2) Lib. VI. Cap. 1. 3) Lib. V. Cap. 2.
4) Lib. X. Cap. 1. 5) Canon, Lib. III. Tractat. IV. Cap. 1.

Peripneumonie die Pleuritis hervorgehen lässt. Das Hauptgewicht wird auf das Verhalten des Sputum gelegt. Hier sind für uns unerfindliche Feinheiten gehäuft, dabei die Hauptsache: blutiges Sputum nur bei Pneumonie, übersehen. Wenn man will, kann man eine Andeutung der Krisis in dem allerdings sehr knapp gehaltenen Ausspruche sehen: „und so tödtet sie (Peripneumonie) bis zum siebenten Tage". Vielleicht aus Aretaeus entnommen, der die gleiche Angabe macht.

Gehen wir mit Siebenmeilenstiefeln in eine spätere Zeit. Dies ist vollkommen erlaubt, denn eine uns Nutzen bringende Ausbeute gewähren die dazwischen liegenden Jahrhunderte nicht. Wer sich über die Anschauungen jener Periode unterrichten will, der findet in dem Brissot'schen Aderlassstreit überreiches Material. — In den Commentaren van Swieten's zu Boerhaave ist der Besprechung der Pleuritis und der Peripneumonie ein grosser Raum gewidmet, eine Scheidung der beiden Zustände wurde aber nicht gegeben.

Vielmehr wird auch die Entzündung der inneren Intercostalmuskeln als „Pleuritis vera" definirt (§. 878). Dies steht ganz im Einklange mit der Definition der Pleuritis, welche als Hauptmoment den Schmerz betont, also rein symptomatisch ist. Ganz im Gegentheile wird diejenige der Peripneumonie als causale hingestellt: „eine in den zur Entzündung ganz besonders disponirten Pulmonalgefässen wahrhaft entstehende Entzündung". §. 820. So befangen ist die Auffassung, dass handgreifliche Thatsachen sie nicht zu läutern vermögen: Petrus Servius fand bei der Section von 30 Leichen, welche mit der Diagnose „Pleuritis" gestorben waren, niemals die Pleura, immer nur eine Lunge ergriffen. Dies wird erklärt: die Pleura ist primär erkrankt gewesen, die Lunge secundär, weil nicht genügend geathmet wurde (§. 877). — Im Uebrigen enthalten die Abschnitte, welche hier einschlagen, eine Fülle von Einzelheiten, die das höchste Interesse verdienen. Dass sehr oft Verwechselungen vorkommen, liest man direct und indirect: Boerhaave selbst führt einen Fall an, wo ihm ein Empyem als Peripneumonie imponirte; die Section brachte dann die Aufklärung; ebenso ein Mal eine Irrung durch Bronchektasie (§. 836).

Für einen jeden Arzt, welcher sich einen Einblick in die Medicin der grossen Vorfahren vor der Erneuerung unserer Wissenschaft auf dem Boden der Naturforschung verschaffen will, sind hier die Commentare von dem allergrössten Interesse.

Als entscheidender Fortschritt muss es betrachtet werden, dass man, sich der Schuldefinitionen entäussernd, scheinbar einen Rückschritt that, indem man aussprach, Pleuritis und Peripneumonie seien identisch. Soweit ich die Literatur jener Zeit kenne, glaube ich Borsieri dieses Verdienst vorzugsweise zuschreiben zu dürfen. Seine Aufstellungen sind jedenfalls unzweideutig und durch den Ver-

breitungsbezirk seines Lehrbuches[1]) weiten Kreisen zugänglich gemacht.

Freilich deutet schon Sydenham an, wie sich die Sache wohl verhielte. Allein er scheint nicht durchgedrungen zu sein. Die Stelle lautet: „Lungenentzündung, von welcher ich glaube, dass sie vom Seitenstechen nur dem stärkeren Grade, grösserer Heftigkeit der Ursache und weiterer Ausbreitung nach verschieden sei". — l. c. p. 297 des ersten Bandes. Entscheidende Stellen bei Borsieri sind: „Die Entzündung der Lungen ist eine zweifache: die eine die Peripneumonie, die andere die Pleuritis. Allein dieselben unterscheiden sich meiner Ansicht nach weder durch ihren Sitz, noch durch ihre Natur von einander, sondern einzig nur durch das Verhalten ihrer Symptome" (l. c. Vol. IV. §. 97); und an einer anderen Stelle: „Also der heftige und beständig anhaltende Schmerz macht, wenn man das einen Unterschied nennen will, den einzigen zwischen Peripneumonie und Pleuritis aus" (§. 100).

Für das, was damals getrennt werden sollte, ist dieser Ausspruch gewiss unbedingt gültig. Es ist nun ganz interessant, zu sehen, wie man thatsächliche Schwierigkeiten zu deuten und der Grundauffassung unterzuordnen suchte. So die Fibrinbeschläge auf den Lungen und die Exsudate in die Pleurahöhlen, welche man bei den Peripneumonikern fand.

Borsieri hält mit vielen seiner Zeitgenossen dafür, dass die ursprüngliche Veränderung bei der Peripneumonie im Blute zu suchen sei. Er meint, das Blut wäre zum Theil in „schleimigen Leim" (mucosum gluten) verwandelt. Die Endkatastrophe der Krankheit schildernd, sagt er: „Bei solcher Beengung der Brust und Verlegung ihrer (natürlichen) Wege quillt die schleimige Flüssigkeit überall reichlicher durch die aushauchenden Gefässchen hervor. Denn von den absorbirenden kann sie nicht aufgenommen werden, diese sind übervoll. So kommt es denn, dass die schleimige Flüssigkeit um die Lungen, das Mediastinum, die Pleura, das Pericardium sich ansammelt, in dem nach eingetretenem Tode abkühlenden Körper gerinnt, und sich den Obducirenden in der Form eines jene Theile mehr oder minder stark umhüllenden Schleimes darstellt. Weiter: wenn wegen des so stark verzögerten oder gar gehemmten Kreislaufes des Blutes sein seröser Theil sich abscheidet und in die Brusthöhle exsudirt, so fügt er der Pneumonie einen Hydrothorax hinzu — man nennt dies auch Hydropneumonie" (§. 106).

Aus den Krankengeschichten und den dieselben begleitenden Obductionsberichten, welche Stoll[2]) mittheilt, bekommt man ein gutes Bild von der Stellung der diagnostischen Kunst jener Zeit zu der Aufgabe, am Lebenden die Pneumonie zu erkennen. Diese Auf-

1) Institutiones medicin. practic.

2) Ratio medendi Pars VII. Sect. II.

gabe war bei einem nicht ganz ausgesprochenen Krankheitsfalle auch den Koryphäen nicht lösbar.

Ich führe nur einige Beispiele an: Krankendiagnose: Febris biliosa cum inflammatione thoracis complicata. Leichendiagnose: Pneumonia lobuli inferioris later. dextr. (Histor. morbi VI). Krankendiagnose: Febris maligna. Leichendiagnose: Pneumonia lob. superior. dextr. (Historia morbi XXII.)

Der Standpunkt Borsieri's, von Tissot, Sarcone und anderen hervorragenden Zeitgenossen getheilt, ist lange Zeit hindurch der allgemeine geblieben. In den Hand- und Lehrbüchern, welche bis zu den 20er Jahren unseres Säculums erschienen, ist das mehr oder minder bestimmt ausgesprochen. — Ich nenne hier nur einige derselben.

„Wenn ein Entzündungsfieber mit heftigen stechenden oder drückenden festen Schmerzen in der Brust, mit sehr beschwerlichem Athmen, heftigem Husten und Auswurf verbunden ist, so nennen wir diese Krankheit eine Brust-Entzündung oder Lungen-Entzündung, ohne den gewöhnlichen seit Diokles Zeiten hergebrachten Unterschied zwischen Pleuresie und Peripneumonie anzunehmen.“[1]) „Uns dünkt es daher klar und ganz ausser allem Zweifel zu sein, dass zwischen diesen Krankheiten (Pleuritis und Peripneumonie) kein Unterschied sei, und dass man beide unter dem einzigen Namen Peripneumonie allein abhandeln könne und müsse.“[2]) „Die Lungenentzündung und der hitzige Seitenstich (Peripneumonia, Pleuritis et Pleuroperipneumonia). In der Natur und am Krankenbette lassen sich beide Entzündungen niemals so genau von einander trennen. Die Zufälle der Pleuritis sind immer mehr oder weniger mit denen der Peripneumonie, und umgekehrt die Erscheinungen dieser mit denen jener verbunden. Oft ist nicht einmal anzugeben, welche die Oberhand haben, und bei der Section findet man gemeiniglich alle Theile der Brusthöhle entzündet. Beide Entzündungen dürfen daher nicht von einander getrennt werden, und das von der Einen Gesagte gilt mit wenigen Ausnahmen auch von der Andern.“[3])

Mit Laennec beginnt in der Lehre von der Lungenentzündung eine neue Zeit. Scharf und naturgetreu ist das anatomische wie das klinische Bild gezeichnet. Hier ist ein Wendepunkt — das wird einem Jeden klar, der sich in die Anschauungen einer Periode hinein

1) Kurt Sprengel, l. c. S. 347.

2) J. P. Frank, l. c. Bd. II. S. 118.

3) A. G. Richter, l. c. Bd. 4. S. 372/73. Aehnlich S. G. Vogel l. c. Bd. 4. S. 146 sqq. Neumann, l. c. Bd. 1. S. 151 sqq.

zu setzen versucht hat, welcher bei aller Tüchtigkeit das Eine, was Noth thut, die naturwissenschaftliche Methode, fehlt. In der Darstellung Laennec's mag hier und dort das Einzelne weniger befriedigen; im Grossen und Ganzen darf man sagen, dass die wissenschaftliche Grundlage für weitere Forschung, wie in der Lehre von den Brustkrankheiten überhaupt, so ganz besonders in der von der Pneumonie durch Laennec geschaffen wurde. Frankreich und England gehen zeitlich unserem Vaterlande bei dem Ausbau der Doctrin voran. In Deutschland währt es lange, bis dieselbe allseitig zur lebensfähigen Entwickelung gelangt.

Die alten Herren sträuben sich. So findet sich bei Hufeland: Enchiridion medicum, dessen Vorrede vom Mai 1836 datirt, noch die folgende Aeusserung: „Man hat in neueren Zeiten auch die Zeichen durch das Gehör, mit Hülfe des Stethoskops oder der Percussion, zur Diagnose bei Brustkrankheiten sehr empfohlen. Aber diese Zeichen sind sehr trüglich, und durch sie allein wird man nie das Dasein einer Entzündung entdecken, wenn man nicht die anderen Zeichen zu Hülfe nimmt, die allein schon zur Diagnose hinreichen." — Was Hufeland selbst als diagnostische Kriterien anführt, könnte ebenso gut einige Jahrhunderte früher geschrieben sein.

Erst die Wiener Schule, Allen voran Skoda, bürgerte die physikalische Untersuchung und was sich daran knüpft wahrhaft in Deutschland ein. Die Lehre von der Pneumonie sollte den Wienern bald mehr als nur eine Förderung der Diagnostik verdanken: Rokitansky stellte den makroskopischen Theil der pathologischen Anatomie in abschliessender Weise dar. Der Skepsis der Wiener in therapeutischen Dingen konnte selbst ein von so vielen Jahrhunderten befestigter Bau, wie die Aderlassbehandlung der Lungenentzündung, nicht widerstehen (Dietl[1]).

Durch alle diese Aenderungen in der Auffassung ist die stille Tempelruhe verscheucht, welche seit Hippokrates fast beständig die „Pleuritis" und „Peripneumonie" umgab. Die moderne Wissenschaft erprobt jetzt ihre Kräfte an einem der Uralten, der Gewaltigen einer Vergangenheit, welche gerade hier den sichersten Boden unter den Füssen wähnte.

Aetiologie.

Die croupöse Pneumonie gehört zu denjenigen Krankheiten, welche den weitesten Verbreitungsbezirk haben. Sie macht im Mittel etwa 3 pCt. aller Erkrankungen unter den Gesammtbevölkerungen

1) Der Aderlass in der Lungenentzündung. Wien 1849.

der Erde aus. Mit den inneren Krankheiten allein verglichen nimmt die Pneumonie in Deutschland, England und Frankreich durchschnittlich 6,4 pCt. derselben für sich in Anspruch.

Zahlen wie die angeführten können selbstverständlich keinen absoluten Werth beanspruchen. Es sind Schätzungen, Annäherungen an die Wahrheit, vielleicht mit einem grossen Fehler behaftet, immerhin aber in diesem Falle mindestens ebenso genau, wie die anstandlos hingenommene, oft angeführte Ziffer von Hirsch[1]), dass die Schwindsucht etwa $^{2}/_{7}$ der Gesammtsterblichkeit bedinge. Vergleicht man die Belege, welche Ziemssen für die Pneumoniehäufigkeit gibt, mit denen, auf welche Hirsch seine Schätzung der Sterblichkeit an Phthisis gründet, dann wird man die Reichhaltigkeit der erstgenannten anerkennen. Ich stehe daher nicht an, die Ziemssen's Arbeiten[2]) entnommene Schätzungsziffer als eine relativ zutreffende trotz der dagegen erhobenen Einrede aufrecht zu halten. — Spitalberichte zeigen der Regel nach über 2 pCt. der Gesammtaufnahme als Pneumoniker. So in Wien 2,6 pCt., Berlin 2,5 pCt., Stuttgart 2,0 pCt. Allein da von den grösseren Anstalten Kinder und Greise gewöhnlich ausgeschlossen sind, geben solche Zahlen nicht die ganze Wahrheit. Die Polikliniken und die Praxis der Armenärzte sind eher eine gute Quelle. Nach den Zusammenstellungen Ziemssen's geben diese ca. 1 pCt. Morbilitätsfrequenz mehr als die Spitalberichte; nämlich etwas über 3 pCt. In der Kieler Poliklinik hatte ich sogar 5 pCt. der Gesammterkrankungen an Pneumonie. (Unter 3993 Kranken 203 Pneumoniker). In Tübingen ist das Verhältniss ein anderes. Von den 3006 poliklinisch Behandelten der beiden Jahre 1874 und 1875 waren 112 Pneumoniker (3,7 pCt.). Unter den inneren Krankheiten allein kam die Pneumonie in 5 pCt. der Fälle vor.

Auch unter den Todesursachen steht die Pneumonie in erster Reihe; etwa 6,6 pCt. der sämmtlichen Todesfälle kommen auf diese Krankheit; etwa 12,7 pCt. der durch innere Erkrankungen herbeigeführten. Bei diesen Rechnungen sind die sogenannten secundären Pneumonien ausgeschlossen.

Die Bedeutung dieser aus ca. $^{1}/_{2}$ Millionen tödtlich verlaufender Pneumonien abgeleiteten Zahlen erhellt am besten durch den Vergleich mit anderen Krankheiten.

Auf 100000 Einwohner starben jährlich

	London.	Paris.	Berlin.
An Phthisis	323	382	296
„ Pneumonie	170	252	113
„ Bronchitis	115	172	38
„ Typhus	95	103	90

Also die Pneumonie ist nächst der Phthisis einer der gefährlichsten Feinde des Menschenlebens.

1) l. c. Bd. II. S. 52. 2) Deutsche Klinik 1857.

Die Pneumonie kommt unter allen Breitegraden vor. Man kann aber nicht behaupten, dass sie in einer Breite und in einem Klima absolut häufiger wäre, als in einem andern. — Ganz nahe liegende Ortschaften mit durchaus gleichen klimatischen Verhältnissen zeigen oft die bedeutendsten Abweichungen, sehr entfernt liegende, mit ganz verschiedenen klimatischen Bedingungen, die gleichen Verhältnisse der Pneumoniehäufigkeit.

Unter den vielen Belegen, die Ziemssen, mit welchem Hirsch in der Hauptsache übereinstimmt, für diesen Satz gibt, will ich nur Weniges hervorheben: Irland hat auf 1000 Lebende eine Gesammtsterblichkeit an Pneumonie von 0,3; England von 1,3. In Westindien schwankt die Mortalitätsziffer bei den englischen Truppen an der Pneumonie zwischen 0,3 (Jamaika) und 3,7 (auf den Bahamas) auf 1000 Köpfe. Hamburg und Turin haben die gleiche Sterbeziffer; ebenso New-York und Kopenhagen.

Es ist die geographische Verbreitung der Pneumonie eine durchaus verschiedene von derjenigen, welche Katarrh und Bronchitis zeigen. Die letztgenannten nehmen an Häufigkeit zu, je weiter man von den Tropen in höhere Breiten fortschreitet; dies ist bei der Pneumonie nicht der Fall. Ebensowenig aber auch das Umgekehrte, wie es von manchen Seiten behauptet worden ist.

In diesem Satze vereinigen Ziemssen und Hirsch sich vollkommen. Und in der That reicht das vorliegende statistische Material sicher aus, um ihn zu begründen. Die Wichtigkeit desselben braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf die Verbreitung der Pneumonie ist zweifellos. — Zunächst die Verhältnisse Europas: Man muss hier das Küstenklima von dem continentalen unterscheiden. Denn in jedem derselben ist eine eigene Art der Vertheilung zu bemerken. Für beide gemeinsam gilt zunächst der Satz, dass auf die Winter- und Frühlingsmonate (1. December bis 31. Mai) etwa 2/3, auf die Sommer- und Herbstmonate (1. Juni bis 30. November) 1/3 der Jahresfrequenz an Pneumonie fällt.

	Winter:	Frühling:	Sommer:	Herbst:
Edinburgh:	37,6 pCt.	26,1 pCt.	16,7 pCt.	19,6 pCt.
Dublin:	36,0 „	28,1 „	15,9 „	20,1 „
Kopenhagen:	29,9 „	33,0 „	19,6 „	17,6 „
Berlin:	29,2 „	33,1 „	19,0 „	18,7 „
Zürich:	32,9 „	41,9 „	12,4 „	12,8 „
Turin:	33,0 „	36,5 „	13,2 „	17,3 „
Mittel:	33,1 pCt.	33,1 pCt.	16,1 pCt.	17,7 pCt.
	66,2 pCt.		33,8 pCt.	

Diese Tabelle ist aus den Sterbeziffern der betreffenden Ortschaften für eine längere Reihe von Jahren aufgestellt. Bei der kurzen Dauer der Pneumonie ist ein erheblicher Unterschied zwischen Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik kaum bei diesen Aufstellungen zu erwarten. Das ergeben denn auch eigene Controlrechnungen. Uebrigens ist der Unterschied zwischen den Jahreszeiten ein stets constant hervortretender, sobald nur irgend grössere Zahlen zur Verfügung stehen, und man sich mit der Trennung der Jahresperiode in die zwei Abschnitte begnügt. Für das Wiener allgemeine Krankenhaus während eines Zeitraumes von 24 Jahren bei 12104 Aufnahmen von Pneumonikern ergibt sich: Winter-Frühling 64 pCt., Sommer-Herbst 36 pCt.; für das Stockholmer Seraphim-Lazareth[1]) während 16 Jahren bei 2616 Pneumoniekranken 61,5 pCt. resp.: 39,5 pCt.

Aus den Zahlen der Tabelle sind die Verschiedenheiten zwischen insularem und continentalem Klima schon ersichtlich. Für Edinburgh und Dublin fällt das Häufigkeitsmaximum in den Winter, für die andern Orte in den Frühling. Dies wird noch deutlicher, wenn man die folgende Zusammenstellung betrachtet, welche gleichfalls den Sterbelisten von Gesammtbevölkerungen entnommen ist.

		Winter:	Frühling:	Sommer:	Herbst:
Insulares Klima: (England-Irland)	pCt.	36,0	25,9	15,7	22,4.
Continentales Klima (Deutschland)	„	27,3	36,2	18,8	17,7.

Der Satz, den diese Zahlen enthalten, heisst also: In einem continentalen Klima fällt das Maximum der Pneumoniefrequenz in die Monate März bis Mai, das Minimum in die Monate September bis November; in einem insularen Klima hingegen das Maximum auf die Monate December bis Februar, das Minimum auf die Monate Juni und August.

Auch die Morbilitätsstatistik, welche aus Spitalberichten u. s. w. entnommen ist, ergibt im Wesentlichen das Gleiche. Dieselbe erlaubt indessen kaum weitergehende Schlüsse. Zu bemerken ist, dass die Ostseeküsten sich ganz dem continentalen Typus anschliessen.

Nach den Aussagen der Sterberegister fällt für das insulare Klima das Maximum der Pneumonie auf den December, für das continentale auf den März oder den Mai. Das absolute Minimum fällt wohl am häufigsten auf den September; demnächst auf den August.

Es scheinen mir die gesicherten Zahlen noch nicht für weitere Schlüsse, wie Ziemssen sie macht, ausreichend zu sein; namentlich eine zeitliche Verschiebung des Pneumoniemaximum in der Richtung

1) Magnus v. Huss, l. c. S. 67.

von Westen nach Osten, des Minimum in der umgekehrten Richtung, noch sehr fraglich.

Die Verhältnisse der nichteuropäischen Länder sind noch zu wenig genau erforscht, als dass man zweifellose Thatsachen in grösserer Menge beibringen könnte. Was man weiss, stimmt mit dem für Europa Gefundenen recht gut überein.

Es kamen auf allen Stationen unter 1000 Mann der Truppen der nordamerikanischen Union während der Jahre 1839—55 Erkrankungen an Pleuritis und Pneumonie vor:

Januar—Juni 18.	Juli—December 12.
60 pCt.	40 pCt.

Für Europa sind die so geordneten Zahlen:

60,6 pCt.	39,4 pCt.

Auch in den Tropen scheint der für Europa nachgewiesene verschiedene Typus des continentalen und insularen Klimas vorzukommen.

Der Einfluss, welchen die Jahreszeiten auf die Pneumoniehäufigkeit üben, ist in ganz abweichender Weise bei der Pleuritis und der Bronchitis vorhanden.

Zum Beweis dafür mögen die Sterbelisten Londons von 1840—54 mit 56285 Fällen von Pneumonie und 2090 Fällen von Pleuritis in erster Linie dienen.

	Jan.-März.	April-Juni.	Juli-Sept.	Oct.-Dec.
Pneumonie:	31,3 pCt.	21,4 pCt.	14,4 pCt.	32,9 pCt.
Pleuritis:	28,9 „	26,8 „	18,2 „	26,1 „

Es ist also eine viel gleichmässigere Vertheilung der Pleuritis als der Pneumonie über die Jahreseinheit vorhanden; ihre Maxima fallen zeitlich nicht zusammen.

Das Verhalten der Katarrhe zu den Pneumonien zeigen die folgenden Aufnahmen des allgemeinen Krankenhauses zu Wien von 20 Jahren, welche 23503 Fälle von Katarrh und 11913 Fälle von Pneumonie umfassen.[1])

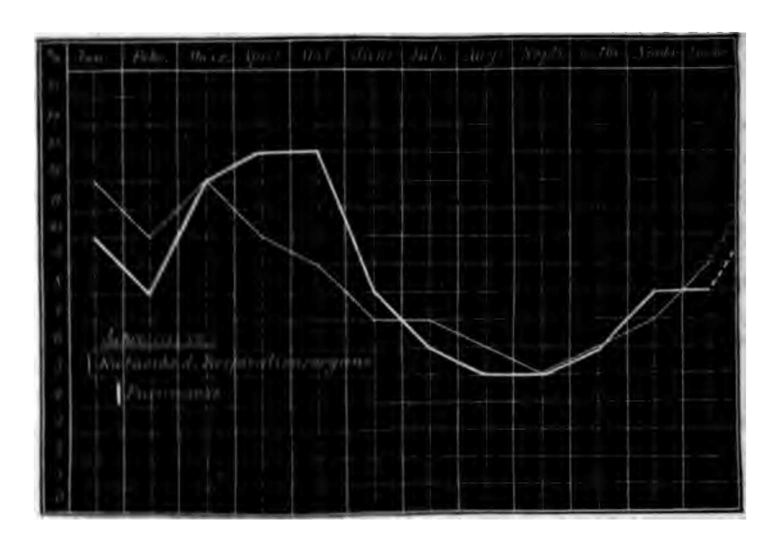
	Jan.-März.	April-Juni.	Juli-Sept.	Oct.-Dec.
Pneumonie:	25,9 pCt.	33,5 pCt.	15,4 pCt.	21,6 pCt.
Katarrhe der Respirationsorgane:	33,8 „	26,7 „	17,5 „	21,9 „

Also auch hier wieder im Grossen und Ganzen das gleiche Verhältniss. Die Nichtübereinstimmung geht noch bestimmter aus der folgenden für Wien berechneten Jahrescurve, bei welcher die einzelnen Monate berücksichtigt sind, hervor. (S. folg. Seite.)

Ob das rauhere Klima einer hochgelegenen und den Winden preisgegebenen Oertlichkeit die Entstehung von Lungenentzündungen begünstigt, scheint noch zweifelhaft.

1) Das Material bei Haller, l. c. und Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses. Wien 1869.

Hirsch und Ziemssen stehen hier in einem entschiedenen Widerspruch mit einander. Hirsch gibt ohne Zahlenbelege anzuführen und z. Th. sich auf Reiseberichte berufend an, dass in den amerikanischen Anden, auf den Hochebenen Arabiens, der Gebirgslandschaft von Abessinien u. s. w. Pneumonie und Pleuritis „häufig" sei. Eine Verdünnung der Luft an sich begünstige indessen die Entstehung der Pneumonie nicht, wie es unter anderem an dem Beispiel der 7495 Fuss hoch gelegenen Stadt Mexico gezeigt wird. Dem gegenüber nennt Ziemssen Island, welches an Rauheit des Klimas gewiss nichts zu wünschen übrig lässt, mit einer Sterblichkeit von 13 Pneumonien auf 1000 Todesfälle; die Pleuritis nimmt schon 16 pro 1000 für sich dort in Anspruch. Das rauhe gebirgige Wales hat auf 10000 Einwohner nur 8 Pneumonietodte, die gebirgigen nördlichen Grafschaften Englands 12, die anstossenden südlichen Provinzen mit ebenem Boden hingegen 16 resp. 13. Wenig Städte der Welt haben eine so geringe Zahl von Todesfällen an Pneumonie, wie das hoch gelegene, von allen Seiten den Winden ausgesetzte München. Hier kommen auf 10000 Einwohner nur 5 Pneumonietodte. Mir scheinen Ziemssen's Daten zahlreicher, bestimmter, und daher auch zuverlässiger zu sein, als die von Hirsch.



Jedenfalls ist ein maassgebender Einfluss der hohen Lage und der Herrschaft rauher Winde nicht nachgewiesen.

Hier schliesst sich die Frage passend an, ob dem Luftdruck und der Luftwärme eine bedingende Rolle in der Aetiologie der Pneumonie zuzusprechen sei oder nicht.

Der Barometerstand hat vielleicht einen Einfluss auf das Vorkommen der Pneumonie. Es scheint wenigstens an einzelnen Orten

hoher Barometerstand mit geringer Häufigkeit dieser Krankheit zusammenfallen. Ob dies Nebeneinander auch einem Bedingtsein des Einen aus dem Andern entspricht, ist nicht erwiesen.

Die Schriftsteller, welche über grössere Messungsreihen gebieten, drücken sich sehr vorsichtig über diesen Gegenstand aus; so z. B. Haller.[1]) Es kam uns in Kiel vor, als ob die Pneumonien häufiger würden, wenn anhaltend hoher Barometerstand, wie er dort bei Nordost und Ost regelmässig herrscht, plötzlich durch starkes Sinken unterbrochen wird. Zahlenbelege kann ich indessen nicht geben.

Was die Temperaturen der Luft angeht, so sind absolut hohe oder absolut niedrige Werthe nicht von entscheidendem Einfluss. Einen solchen scheinen aber stärkere Schwankungen zu üben.

Im hohen Norden gelegene Länder haben keine besonders grosse Pneumonieziffer während ihrer kalten Zeit. Ebensowenig zeichnen sich ungewöhnlich strenge Winter dadurch aus. Die Verhältnisse auf Island, welche bereits erwähnt sind, mögen als Beleg für den ersten Theil dienen. Jos. Frank führt aus seinen in Wilna gemachten Beobachtungen an, dass in dem allen Unbilden der Witterung ausgesetzten Heere des flüchtenden Napoleon trotz des rauhen Winters von 1812 Pneumonien nicht vorgekommen seien. Für Schweden bemerkt Huss ein Gleiches.

Die Vertheilung der Zahl der Pneumonien auf die einzelnen Monate des Jahres und die Vergleichung der Einzeljahre untereinander mit den Schwankungen der Luftwärme führt dazu, in dem rascheren Wechsel der Tagestemperaturen einen Umstand zu erblicken, welches die Entstehung der Pneumonie begünstigt.

Huss hat dies für sein Beobachtungsmaterial in hübscher Weise durchgeführt. Auch von anderen Punkten sind Beobachtungen in zahlreicher Menge vorhanden, welche im gleichen Sinne zu zeugen scheinen. Ich nenne hier wieder in erster Linie Haller.

Ein Einfluss der Luftfeuchtigkeit ist bisher noch nicht festgestellt.

Es liegen zu wenig Thatsachen vor, so dass eine sichere Grundlage fehlt. „Will man aus einer kleinen Reihe von Thatsachen allgemeine Schlüsse ziehen, so scheint gerade das seltne Vorkommen der Lungenentzündung in einigen Gegenden, die eine relativ sehr feuchte Atmosphäre haben, weit eher darauf hinzudeuten, dass höhere Grade von Luftfeuchtigkeit, im Gegensatze zum positiven Einflusse dieser Schädlichkeit auf die Genese von Katarrh und Bronchitis, dem Vorherrschen von Pneumonie nichts weniger als günstig sind.“ (Hirsch.)

Sumpfgebiet mit reichlicher Malaria übt auf die Häufigkeit der Pneumonie keinen constanten Einfluss aus.

1) Wiener Denkschriften l. c. S. 9.

Grisolle hat diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Seine Untersuchungen zeigen eine bald mehr, bald minder grosse Zahl von Pneumonikern auf Malariaboden, ohne dass eine bestimmte Regel erkennbar wäre.

Gibt es Oertlichkeiten, an welchen so häufig Pneumonien vorkommen, dass man einen Einfluss der Oertlichkeit auf die Entwicklung der Erkrankung annehmen müsste, ähnlich wie dies bei der Malaria oder dem Abdominaltyphus der Fall ist? —

Diese Frage halte ich noch nicht für spruchreif; wenigstens reicht das mir zu Gebote stehende Material nicht aus, um eine bestimmte Antwort zu geben. —

Meine nicht in ihrem ganzen Umfang verwerthbaren Erfahrungen aus den letzten Jahren zeigen:

Gesammtzahl der zu diesem Zwecke zu benutzenden Pneumonien 114.
Davon trafen auf je ein Haus 62.
Mehrfache Erkrankungen im gleichen Hause 52.

Sehe ich von wiederholter Erkrankung einer und derselben Person ab, so bleiben nur zwei Häuser mit je 3 Fällen von Pneumonie; in allen übrigen Häusern ist nur je 2 mal Pneumonie aufgetreten.

Um wenigstens einen vorläufigen Ueberblick zu gewinnen, ob etwas der Pneumonie Eigenthümliches in diesem Verhalten liegt, habe ich für die Bronchitis eine kleinere Zusammenstellung gemacht und meine letzte Tübinger Masernepidemie zum Vergleich herangezogen.

Gesammtzahl der Bronchiten — nur uncomplicirte Fälle — 106.
Davon trafen auf je ein Haus 50.
Mehrfache Erkrankungen im gleichen Hause 56.

Wiederholte Erkrankung einer und derselben Person ausgeschlossen waren in fünf Häusern mehr als 2 Fälle vorgekommen.

Gesammtzahl der Masernfälle (Epidemie 1874; Dauer 4 Monate), welche benutzt werden konnten 118.
Davon trafen auf je ein Haus 31.
Mehrfache Erkrankungen im gleichen Hause 87.

Mehr als 2 Erkrankungen in einem Hause sind 17 mal beobachtet worden.

Die Thatsache: Masern sind ansteckend, findet in diesen Zahlen einen Ausdruck. Für die Pneumonie und die Bronchitis fehlte dahingegen ein Nachweis nicht allein, sondern jeder Fingerzeig. Selbst wenn es sich in weitaus grösserem Maasse ergeben sollte, dass in gewissen Häusern Pneumonie häufig wäre, würde eine Deutung der Thatsache auf nicht willkürlicher Grundlage die grössten Schwierigkeiten bieten. Man könnte sagen, die Kleinheit und Enge der hiesigen Stadt führe zu der bei Bronchiten und Pneumonien in einem fast gleichen Verhältniss wiederkehrenden Häufung der Fälle in einem und demselben Hause. Dagegen ist zu bemerken: Miethkasernen gibt es in Tübingen nicht, das Volk wohnt nicht in vierstöckigen Häusern,

sondern in der Regel höchstens 2 Treppen, das Erdgeschoss ist dem Vieh eingeräumt. Ausserdem: 110 Häuser hatten Pneumonie und Bronchitis, Eines oder das Andere, nur 24 beide Erkrankungen zumal. Unter den vielen hier zu berücksichtigenden Dingen will ich nur eines erwähnen, welches die scheinbare Gleichheit zwischen Pneumonie und Bronchitis zweifelhaft machen dürfte. Pneumonie ist eine so schwere Erkrankung, dass zu der verschwindenden Minderheit der Erkrankten kein Arzt gerufen wird. Bronchitis dahingegen erscheint meist dem Laien gefahrlos. Ist doch ein Arzt im Hause, dann wird er wohl gefragt; sich um ihn bemühen, einen Gang thun, um ihn zu holen, das geschieht viel seltener. Alleine dadurch kann die scheinbare Uebereinstimmung in der Vertheilung dieser beiden Krankheiten herbeigeführt worden sein. Es liegen denn auch die mehrfachen Erkrankungen an Bronchitis zeitlich in der Regel eng bei einander. Indess — ich wiederhole es — Schlüsse mag ich aus den mitgetheilten Beobachtungen vor der Hand noch nicht ziehen.

Ein etwas grösseres Gewicht möchte ich darauf legen, dass die Pneumonie in ihrer Verbreitung räumlich weit mehr beschränkt erscheint, die Bronchitis zerstreut über das ganze Gebiet auftritt. —

Dies ergibt sich, wenn man auf einem Ortsplan die von jeder dieser beiden Krankheiten heimgesuchten Häuser bezeichnet, mit ziemlicher Gewissheit. Mehr noch als in Tübingen ist es in dem nahe gelegenen weitläufig gebauten Pfarrdorfe Lustnau auffällig. Von den 1476 Einwohnern desselben ist ein verschwindend kleiner Theil ausserhalb des Wirkungskreises der Poliklinik. Die dort gemachten Wahrnehmungen haben daher für Fragen, wie die erörterte, höheren Werth. Ich glaube mit einigem Rechte einige, weit von einander getrennte Gegenden des Dorfes als vorzugsweise von der Pneumonie heimgesucht bezeichnen zu dürfen. Allein die Zeit der Beobachtung — erst seit 2 Jahren ist Lustnau zur Poliklinik gehörig — ist für eine strengere Beweisführung doch eine allzu kurze.

Die Schwierigkeit zu sicheren Thatsachen zu kommen, welche schon bei dem eben besprochenen Theil der Aetiologie eine sehr grosse ist, wächst ganz ungemein, sobald man auf die individuellen Verhältnisse, auf die Stellung des Einzelnen zur Gesammtheit, eingeht. Es ist hier eher eine negative, als eine positive Ausbeute zu erwarten. Wenigstens, sobald man den naiven Standpunkt verlässt, der von seinem Kirchthurmhorizont aus mit wenigen Fällen eine auf Procente genaue Statistik macht und dieselbe ohne Weiteres verallgemeinert. Spitalberichte, sonst so werthvoll, liefern kaum vergleichbare Zahlen; denn der Bruchtheil der Bevölkerung, welcher die Krankenhäuser aufsucht, ist seiner socialen Lage nach örtlich ein sehr verschiedener. Vorurtheile, Gewohnheiten, mehr oder minder stark schwankende Erwerbsverhält-

nisse — das sind incommensurable Grössen, deren Einwirkung bald hier, bald dort im Gesammtbilde störend, sicher auch geradezu verwirrend auftritt. Was uns fehlt, ist eine Mortalitätsstatistik, die, alle Klassen der Gesellschaft umfassend, nur von den praktischen Aerzten geliefert werden kann. Von einer solchen würden wir bestimmt ungeahnte Aufschlüsse, unsere Wissenschaft ungeheuren Vortheil erwarten können. So lange sie fehlt, ist hier unser ganzes Wissen Stückwerk.

Einige allgemeine Verhältnisse scheinen genügend belegt.

Die vorzugsweise im Freien lebende Bevölkerung leidet weniger von der Pneumonie, als die in geschlossenen Räumen thätige.

So sehr dieser Satz dem herkömmlich Angenommenen widerspricht, so sichere Belege lassen sich für denselben anführen.

Im Mittel beträgt die Sterbeziffer an Pneumonie auf je 1000 Lebende:

Für die rein ackerbauende Bevölkerung Englands in 7 Grafschaften exclusive der Städte 0,8.

In den 25 grössten Städten Englands, London nicht mit einbegriffen 2,0.

Im Mittel für die in Städten und Fabriken lebende Bevölkerung Englands 1,6.

Für die im Freien lebende Bevölkerung desselben Landes im Mittel 1,0.

Dasselbe ist für andere Länder erwiesen:

Landbevölkerung:		Stadtbevölkerung:	
Staat Maryland	0,8 p. Mille	Stadt Baltimore	0,9 p. Mille
Provinz Leinster	0,3 „	Stadt Dublin	0,8 „
Kanton Genf	1,0 „	Stadt Genf	1,1 „

Diese Ziffern, der Arbeit Ziemssen's entnommen, werden durch Grisolle bestätigt. Wenigstens durch die von diesem mitgetheilten Thatsachen, denen er selbst freilich kein zu grosses Gewicht beilegt.

Einzelne ganz besonders den Unbilden der Witterung preisgegebene Stände leiden *wenig* an Pneumonie. Grisolle führt aus officiellen Listen an, dass von 24,000 Matrosen der französischen Marine, welche unter den verschiedensten Breiten auf See waren, nur 175 an Pneumonie erkrankten. Die Mehrzahl davon nicht auf offenem Meer, sondern in der Nähe der Küste. Englische officielle Nachrichten ergeben das Gleiche. — Der Soldat leidet in der Garnison mehr an Pneumonie, als im Felde. Nachrichten von der englischen Armee, selbst während des Feldzugs in der so rauhen Krim, den russischen, den französischen Truppen dienen als Beleg für die Richtigkeit der Thatsache.

Auf der andern Seite sind einige den Einflüssen der Witterung mehr oder weniger entzogene Klassen stark von der Pneumonie heimgesucht.

Bewohner von Gefängnissen leiden schwer. Bei der irischen Volkszählung von 1851 stellte es sich heraus, dass in den Spitälern 1¼ pCt., in den Gefängnissen 2 pCt. der Erkrankungen durch Pneumonie veranlasst waren. Dasselbe wird von vielen anderen Beobachtern berichtet. Auch in Klöstern scheint die Pneumonie eine sehr hohe Sterbeziffer zu veranlassen; in Paris starben daran auf je 1000 Lebende 17,02 Nonnen, dahingegen nur 3,05 Wäscherinnen.

Inwiefern einzelne Berufsklassen zur Erkrankung an der Pneumonie disponirt sind, ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Behauptung, dass die den Unbilden der Witterung Ausgesetzten vorzugsweise befallen werden, ist nicht bewiesen.

Es ist ein Dogma, dass die Arbeiter, deren Beschäftigung sie zwingt, sich im Freien bei Wind und Wetter aufzuhalten, einen grossen Beitrag liefern. Die vorher mitgetheilten Zahlen der Gesammtbevölkerung Englands widersprechen dem ziemlich bestimmt. Sieht man die detaillirten Angaben der Autoren an, dann wird man bei einiger Kritik kaum geneigt sein, ein anderes Urtheil zu fällen. Bei den statistischen Tabellen der Spitäler kommen eine Reihe von Umständen mit in Rechnung, welche ein einfaches Zählen und Procentiren nicht gestatten.

Sehr lesenswerth sind die Bemerkungen, welche Grisolle[1]) über diesen Gegenstand macht. Unter 1264 Pneumonikern, welche 1861 in die Pariser Spitäler aufgenommen wurden, befanden sich 482 Dienstboten. Aber, bemerkt Grisolle, ehe man aus dieser Thatsache einen Schluss auf eine besonders stark entwickelte Disposition bei denselben zieht, muss man die Lebensbedingungen kennen, unter welchen sie stehen. Meistens bewohnen die Dienstboten in Paris so enge Räumlichkeiten, dass es für sie bei irgend schwererer Erkrankung unmöglich ist, sich im Hause behandeln zu lassen. Sie sind daher gezwungen, die öffentliche Hülfe in Anspruch zu nehmen und die Spitäler aufzusuchen. Dasselbe gilt von den Maurern. Diese halten sich in Paris nur vorübergehend ohne ihre Familie in gemietheten und eingerichteten Zimmern auf, trifft sie eine Krankheit, dann müssen sie ins Hospital. Umgekehrt verhält es sich mit anderen Berufsklassen: Köchen, Conducteuren, Karrenführern, Lastträgern u. s. w. Diese werden weniger häufig in die Krankenhäuser aufgenommen. Denn sie sind gewöhnlich Theilnehmer an Unterstützungsvereinen und Hülfskassen, deren Mitgliedschaft sie befähigt, im Erkrankungsfalle zu Hause zu bleiben. Grisolle führt weiter aus, wie oft hier eine Tradition irre leite. Unter 670 mit dem Entladen der Schiffe Beschäf-

---

1) l. c. p. 112 sqq.

tigten, welche gezwungen sind, häufig sich der Kälte und der Durchnässung auszusetzen, fand Parent-Duchatelet bei genauem Durchfragen nur Einen, der eine „fluxion de poitrine“ gehabt hatte. — Von 68 Weibern fand Grisolle selbst 33 mit Beschäftigung in geschlossenen Räumen, 35, welche an der freien Luft thätig waren. Von letzteren, meint er, gäbe es weniger in Paris, als von der ersten Klasse. — Es ist mir absolut unverständlich, wie Grisolle bei seinen so verständigen Anschauungen dazu kommen kann, auszusprechen, dass „considérées d'une manière générale“ — ich ziehe hier den Originalausdruck vor — die gewerbetreibenden Männer, welche in geschlossenen Räumen arbeiten, $2^1/_2$ mal weniger Pneumoniker aufzuweisen haben, als diejenigen, welche im Freien thätig sind. Ebenso sollen die an der Luft sich aufhaltenden Frauen stärker als die anderen prädisponirt sein. — Ein grösserer Gegensatz als hier der zwischen Voraussetzung und Schluss ist mir nicht wohl denkbar.

Auch aus den Mittheilungen, welche Hannover über die Verhältnisse Kopenhagens[1]) macht, ergibt sich, dass bei Handwerkern ein Unterschied bei der Thätigkeit an der Luft oder in geschlossenen Räumen nicht erweisbar ist. Der Berichterstatter hebt ferner bestimmt hervor, dass die Bronchitis an dem Orte seiner Beobachtung eine ganz andere Vertheilung zeige als die Pneumonie.

Frauen erkranken etwas weniger häufig, als Männer an Pneumonie.

Dieser Punkt ist schwieriger festzustellen, als es den Anschein hat. Daher die stark schwankenden Angaben der Schriftsteller. Oft zählt man so, dass man sagt: auf x Männer, die in Spitäler aufgenommen sind mit Pneumonie, kommen y Weiber, also ist das Procentverhältniss $\frac{x+y}{y} = \frac{100}{z}$. Die Grösse z ist also nach dieser Rechnung die Procentzahl der in das betreffende Spital aufgenommenen pneumonischen Weiber in Beziehung gebracht zu der Gesammtzahl der Pneumoniker. Dabei vergisst man zu fragen, ob denn die Weiber das Spital in eben so grosser Menge aufsuchen, wie die Männer. In jeder grösseren Stadt muss das von vornherein zweifelhaft erscheinen, da ein sehr erheblicher Theil der männlichen Bevölkerung der Klasse der Handwerksgesellen, Tagelöhner u. s. w. angehört. Dieser, dem eine viel kleinere nicht sesshafte weibliche Bevölkerung gegenübersteht, wird die Spitäler in weitaus stärkerem Maasse benützen als die weibliche Bevölkerung. Es ist klar, dass die oben angeführte Procentrechnung damit in der Luft schwebt. Kommen in ein Krankenhaus 200 pneumonische Männer und nur 100 Frauen, aus dem einfachen Grunde, weil die die betreffende Krankenanstalt aufsuchende weibliche Bevölkerung sich zu der männlichen überhaupt wie 1 zu 2

1) Deutsche Klinik. Jahrg. 1861.

verhält, so verliert die gewöhnlich geübte Rechnungsweise jede Grundlage. Und ein solcher unbestimmter Factor mischt sich in jede Spitalstatistik ein.[1]) Etwas näher tritt man schon der Wahrheit, wenn man die Morbilitätsziffer der beiden Geschlechter an Pneumonie auf die Zahl der Aufnahmen eines jeden Geschlechtes überhaupt reducirt. Sind die Zahlen hinreichend gross, dann ist der unbestimmte und immerhin möglicherweise stark beeinflussende Factor der, wie gross die Zahl von jedem Geschlechte ist, welche ausserhalb des Spitals Hülfe sucht. Hier werden örtliche Verhältnisse in einer sehr wechselvollen Weise eingreifen. Ich will die Verschiedenheit der beiden Rechnungsweisen an einem Beispiele mit grossen Zahlen zeigen:

Im Wiener allgemeinen Krankenhause wurden von 1858—1870 incl. 7942 Pneumoniker aufgenommen, davon waren 5467 Männer und 2475 Frauen. Das gäbe ein Procentverhältniss: 68,84 Männer 31,16 Frauen, oder anders ausgedrückt: auf 100 Männer würden 45 Frauen kommen. — Nun wurden aber unter 299929 Kranken der Gesammtaufnahme jener Jahre 188273 Männer und nur 111646 Weiber gezählt. Es erkrankten also von den aufgenommenen Männern überhaupt 2,9 pCt., von den aufgenommenen Weibern überhaupt 2,22 pCt. an Pneumonie. Also kommen auf 100 Männer 77 Weiber. — Die Zahlen reden wohl für sich selbst.

Die Mortalitätsstatistik von Gesammtbevölkerungen ist ebenso ohne Weiteres nicht für die Entscheidung der Frage nach der Häufigkeit der Erkrankung der beiden Geschlechter an Pneumonie zu verwerthen. Denn die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts an Pneumonie ist eine grössere, als die des männlichen.

Aus den bei Ziemssen enthaltenen Zahlen ergibt sich, dass unter 161640 tödtlich verlaufenen Pneumonien 72107 bei Weibern vorkamen = 44,5 pCt.; auf 100 Männer 80 Weiber. Hätte man aus Polikliniken genügend grosse Zahlenreihen, dann würde man vielleicht der Wahrheit näher kommen. Ich bemerke, ohne darauf grossen Werth zu legen, dass in der Würzburger Poliklinik unter 565 Fällen von Pneumonie auf 100 Männer 85 Weiber kamen; in der Kieler Poliklinik (200 Fälle) auf 100 Männer 75 Weiber; in der Tübinger Poliklinik (131 Fälle) auf 100 Männer 73 Weiber.

Sehr lehrreich sind die von Lebert[2]) für die Breslauer Klinik und Poliklinik getrennt angeführten Zahlen.

In der Klinik wurden behandelt:

341 Pneumoniker — 242 Männer; 99 Weiber.

In der Poliklinik wurden behandelt:

267 Pneumoniker — 160 Männer; 107 Weiber.

---

1) cf. Die Zusammenstellung Ziemssen's, welche hier Unterschiede der verglichenen Spitäler von 16 pCt. bis zu 60 pCt. nachweist. — Deutsche Klinik l. c. S. 60. 2) l. c. p. 681—82.

Es kommen in der Klinik auf 100 Männer 41 Weiber; in der Poliklinik auf 100 Männer 67 Weiber.

Beide entnehmen ihre Kranken der gleichen Bevölkerung; die Abweichung zeigt, dass und wie erhebliche Unterschiede obwalten, je nachdem nur der die Spitäler aufsuchende Bevölkerungsantheil oder ein ausgedehnterer Kreis in Rechnung gezogen wird.

Genauigkeit ist nur dort zu erreichen, wo das Feld der Beobachtung übersehen werden kann. Für mein gegenwärtiges Material ist dies in hohem Grade der Fall. Die Arbeiterbevölkerung, meist Weingärtner und kleine Handwerker, geht sehr ungern in das Krankenhaus, so dass so ziemlich Alles, was erkrankt, der Poliklinik zufällt. Früh geschlossene Ehen geben beiden Geschlechtern eher eine Heimath, wie in grösseren Städten. Ich glaube daher, dass für die hiesige Arbeiterbevölkerung meine Zahlen trotz ihrer Kleinheit sich der Wahrheit sehr nähern.

Man mag rechnen wie man will, sobald man nur die unmögliche Methode, welche ich zuerst genannt, nicht anwendet, wird man stets finden, dass zwar eine gewisse Immunität des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem männlichen vorhanden, dass dieselbe aber weitaus geringer ist, als die Meisten, auf das Material der Spitäler sich beschränkend, es angeben.

Es ist eine häufiger geglaubte Annahme, dass das weibliche Geschlecht weniger oft von Pneumonie befallen werde, weil dasselbe den Einflüssen der Witterung mehr entzogen ist, als das männliche.

Eine ackerbautreibende Bevölkerung setzt ihre weiblichen Insassen zweifelsohne mehr den Unbilden der Witterung aus als eine die Städte bewohnende. Das zeigt unter anderem auch das Verhalten der Pleuritis. Während in London nur 41,3 pCt. der tödtlichen Pleuritiden Weiber trafen, ging diese Zahl in den ländlichen Grafschaften auf 60,9 pCt. herauf. Das Mortalitätsverhältniss an Pneumonie in England lehrt den Ungrund der alten Aufstellung. Denn dasselbe betrug für die Weiber:

Reine Landbevölkerung	41,2	pCt.	Weiber.
25 Städte Englands (excl. London)	44,4	„	„
Fabrikbevölkerung	45,5	„	„
London	46,4	„	„

Ein Gleiches gilt für Irland.

Es ist also durch das Leben innerhalb geschlossener Räume die Disposition für das weibliche Geschlecht geradezu erhöht. Ein Hauptfactor für die Immunität desselben kann daher sicher nicht in seiner Beschäftigungsweise gesehen werden.

Kein Lebensalter schützt vor der Pneumonie. Sie befällt das Kind und den Greis, den Jüngling wie den auf der Höhe des Lebens Stehenden.

In welchem Verhältniss die einzelnen Altersklassen von der Pneumonie zu leiden haben, ist mit Sicherheit gegenwärtig nicht festzustellen. Hier sind besonders die diagnostischen Schwierigkeiten zu erwähnen. So leicht es dem auch weniger Geübten wird, bei dem Erwachsenen die Pneumonie zu erkennen, so schwer kann das bei kleineren Kindern sein. Jeder, der in einer grösseren poliklinischen Praxis Erfahrungen mit seinen Praktikanten gemacht hat, wird das bestätigen. Viele am „Zahnen“, an „Würmern“, „Krämpfen“ u. s. w. gestorbene Kinder haben sich mit einer nicht diagnosticirten Pneumonie ins Grab gelegt. Im Greisenalter sind wiederum die Symptome der Pneumonie häufiger so wenig hervorstechende, dass die Krankheit ungemein leicht übersehen werden kann.

Die Statistik der Spitäler ist oft deswegen nicht verwerthbar, weil Greise und jüngere Kinder in die betreffenden Anstalten nicht aufgenommen werden. Es kommt der Umstand hinzu, dass die am eigenen Herde sesshaft Gewordenen bei der kürzeren Dauer der pneumonischen Erkrankung nicht so häufig die öffentliche Pflege aufsuchen, wie es bei länger anhaltenden Leiden geschieht. Das beweist unter Anderem auch die Thatsache, dass z. B. in Kiel, wo seit Jahren Klinik und Poliklinik nebeneinander thätig waren, die Zahl der in der Klinik Hülfe suchenden Pneumoniker sich zu den in der Poliklinik Verpflegten verhielt wie 1 zu 4. Ganz anders bei dem Typhus; hier überstieg die Zahl der klinischen Kranken die der poliklinischen um das Doppelte.

Die Mortalitätsstatistik ist ebenso nicht ohne Weiteres zu verwerthen. Denn da die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Altersklassen eine ungleiche ist, kann man aus der Zahl der Todten nicht auf die Zahl der Erkrankten schliessen.

Die folgende Tabelle[1]) gibt eine ungefähre Vorstellung — nur glaube ich kaum, dass man die Katarrhalpneumonien, schwere Bronchiten u. s. w. ausgeschlossen hat. Dafür spricht namentlich die hohe Mortalität des ersten Quinquennium. Sterben doch so wenig jüngere Kinder an Pneumonie, dass erfahrene pathologische Anatomen — ich nenne nur Rindfleisch (l. c. S. 354) — das Vorkommen einer andern Form der Pneumonie als der katarrhalischen während der ersten 5 Lebensjahre geradezu leugnen.

Von 1000 Todesfällen, in einer jeden Altersklasse, die durch alle Ursachen hervorgerufen waren, kamen bei der Gesammtbevölkerung Englands auf Pneumonie (Mittel aus 2 Jahren):

0— 5	Jahre	95,1 p. m.
5—10	„	38,9
10—15	„	23,1

1) Material bei Oesterlen, l. c. S. 570.

15—25	Jahre	27,6 p. m.
25—35	„	29,9
35—45	„	35,4
45—55	„	37,1
55—65	„	35,4
65—75	„	29,5
75—85	„	18,2
85—95	„	10,9
Ueber 95	„	5,4

Diese Zusammenstellung zeigt, dass die 5 ersten Lebensjahre am schwersten zu leiden haben — fast der zehnte Theil der Todesfälle erfolgt durch diese Krankheit. Dann bleibt das Verhältniss für die Jahre bis zum 75. ziemlich engen Schwankungen unterworfen. — In den Sterbetabellen Genfs ist das höhere Lebensalter viel stärker an der Pneumoniemortalität betheiligt, welche vom 40.—50. Lebensjahre schon 101 p. Mille beträgt. Ob hier eine Differenz, durch klimatische Verschiedenheiten bedingt, vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Wenn ich auch nur über kleine Zahlen gebiete, will ich doch eine Morbilitätsstatistik über 200 Fälle aus der Kieler und über 131 Fälle aus der Tübinger Poliklinik geben:

	Kiel.	Tübingen.
Bis zu 1 Jahre	4,5 pCt.	4,6 pCt.
1— 5 „	31,5 „	29,8 „
6—10 „	19,0 „	12,9 „
11—20 „	8,0 „	4,6 „
21—30 „	6,5 „	6,1 „
31—40 „	7,0 „	6,9 „
41—50 „	7,5 „	5,4 „
51—60 „	7,0 „	11,4 „
61—70 „	5,0 „	14,5 „
Ueber 70 „	4,0 „	3,8 „

Ein gewisser Parallelismus mit den Sterbetafeln Englands ist, so klein meine Zahlen sind, dennoch unverkennbar. Natürlich sind 4 pCt. Morbilität für Leute über 70 Jahre viel mehr für diese Altersklasse, als 8 pCt. für die Klasse 11—20 Jahre, da in der letzterwähnten die Zahl der Lebenden eine viel grössere ist, als in der ersten. Man müsste bei wirklich genauen Angaben selbstverständlich die Zahl der in einer jeden Altersklasse Vorhandenen kennen.

Man ist wohl berechtigt, auszusprechen, dass ganz im Gegensatz zu einer weitverbreiteten Ansicht gerade die Blüthejahre des Menschenlebens *nicht* vorwiegend von der Pneumonie heimgesucht werden.

Es ist die mehr oder minder ausschliessliche Benutzung der Hospitalstatistik, welche die Irrungen veranlasst hat. Die Zahlen des Wiener allgemeinen Krankenhauses geben hier klare Fingerzeige. Wenn von 6950 Pneumonikern auf die Klasse vom 16. bis zum 25. Lebensjahre nicht weniger als 2423 fallen, so dürfte der Schluss nahe liegen, dass

gerade dieses Lebensalter häufiger die Spitäler aufsucht, weil dasselbe noch nicht in der Lage war, sich den eigenen Herd zu gründen, deshalb, auch bei kurzer Krankheitsdauer, die öffentliche Hülfe in Anspruch nehmen muss. Grisolle ist derjenige unter den Schriftstellern, welcher mit der grössten Kritik an diese Verhältnisse herantritt. Daher auch seine vielfach von dem Hergebrachten abweichenden Meinungen, welche sehr lesenswerth sind. Meine oben mitgetheilte Zusammenstellung zeigt, dass bei der Benutzung poliklinischen Materials das Verhältniss ein ganz anderes wird. Von der Gesammtmorbilität fallen auf die Jahre:

	Kiel.	Tübingen.
Bis zum 10. (dieses eingeschlossen)	55 pCt.	47,5 pCt.
Vom 11. bis zum 50.	29 „	22,8 „
51. Jahre und darüber	16 „	29,7 „

Es liefert also das frühe und das vorgerückte Lebensalter die bei weitem grössere Zahl der Pneumoniker.

Dies stimmt indess nicht mit Lebert's[1]) Breslauer Erfahrungen überein.

Er fand in der dortigen Poliklinik die Vertheilung der Pneumonie auf die Altersstufen:

Bis zum 10. Jahre	24 pCt.
11.—50. „	65 „
Ueber 50 „	11 „

Hier tritt das Kindesalter so sehr zurück, dass ich mich vergebens nach einem Erklärungsgrunde umsehe. Möglich dass grössere Kinderspitäler einen Theil der Pneumoniker aufnehmen. So erhebliche örtliche Verschiedenheiten sind, auch wenn das der Fall wäre, immerhin in hohem Grade merkwürdig.

Eingeborene leiden an einem gegebenen Orte mehr an Pneumonie als Eingewanderte; mit der Pleuritis verhält es sich gerade umgekehrt. —

Ziemssen, dessen Arbeit ich diesen Satz in wörtlicher Fassung entnehme, findet die Thatsache überall so regelmässig wiederkehrend, dass er geneigt ist, hier ein „empirisches Gesetz“ zu sehen. —

Aus der grösseren Reihe von Belegen nur einige wenige:

In Neu-Archangelsk kommen von 100 Todesfällen auf die Pneumonie:

Bei Eingeborenen.	Bei eingewanderten Russen.
10 pCt.	4,3 pCt.

Dahingegen auf die Pleuritis:

Bei Eingeborenen.	Bei eingewanderten Russen.
1,4 pCt.	8,5 pCt.

In Algier kommen von 100 Todesfällen auf die Pneumonie:

Bei Eingeborenen.	Bei eingewanderten Franzosen.
5 pCt.	4,1 pCt.

1) l. c. S. 681 ff.

Hier ist der Unterschied freilich kein erheblicher; allein er verdient Beachtung, weil für die Mittelmeerstationen Englands, für Irland u. s. w. das Gleiche beobachtet wird.

Die Thatsache scheint schon den Alten bekannt gewesen zu sein. Ziemssen führt eine Stelle aus Celsus an, welcher sich dahin ausspricht: jedes Klima sei für die zur Erkrankung an Pneumonie Neigenden besser als das der Heimath.

Es ist eine aus alter Zeit herstammende Annahme, dass Menschen von kräftiger Constitution vorzugsweise von der Pneumonie ergriffen werden. Dem ist nicht so — gerade eine kräftige Constitution schützt gegen diese Krankheit. Es genügt, auf die vorhin erwähnte hohe Erkrankungszahl in den Gefängnissen hinzuweisen — denjenigen Anstalten, wo schwächende, die Widerstandsfähigkeit vermindernde Einflüsse in so ungewöhnlich hohem Grade in Wirksamkeit sind. Auch das häufige Vorkommen terminaler Pneumonien bei Kachektischen, Carcinomatösen, Diabetikern u. s. w. möge angeführt werden. Nimmt man auf der andern Seite die geringe Häufigkeit bei Seeleuten, so ist jedenfalls so viel klar, dass ein kräftiger Körperbau nicht ohne Weiteres zur Pneumonie disponirt. Im gleichen Sinne sprechen sich die Aerzte aus, welche dem Gegenstande genauere Beachtung geschenkt haben: Dietl fand unter 750 Pneumonikern nur 18 pCt. vorher ganz Gesunder. Zu einer Zeit, wo man wegen ungenügenden diagnostischen Könnens nur die Pneumonie des kräftigen Lebensalters erkannte, war es nahe genug gelegt, anzunehmen, dass die Krankheit bei Schwächlingen nicht vorkomme. Jetzt ist diese Behauptung hinfällig. Das häufige Auftreten croupöser Pneumonien im Verlaufe der schweren acuten Infectionskrankheiten möchte ich gleichfalls unter diesen Gesichtspunkt bringen. Dieselben stellen sich bekanntlich zu der Zeit ein, wo der Körper durch die vorhergehende Erkrankung schon arg mitgenommen, geschwächt ist — und hierin suche ich die grössere Disposition dieser Kranken für Pneumonie.[1]) Es kann Zufall sein — aber ich erinnere mich nur ganz vereinzelter Fälle von croupöser Pneumonie bei meinen mit Wasser behandelten Typhösen.

Bei Schwangeren ist die Pneumonie keine häufige Erkrankung. Werden Schwangere befallen, dann kommt es oft zum Abortus.

Unter den 2475 Frauen, welche von 1858—70 im Wiener Krankenhaus behandelt wurden, waren 43 Schwangere. Es sind abzuziehen 611 Weiber über 50 Jahre, und 24 unter 15 Jahren. Bleiben also für das zeugungsfähige Alter 1842 Weiber, von denen nur

1) Ebenso fasst Hugo v. Ziemssen die Sache auf; cf. Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 154.

2,3 pCt. schwanger waren. Es ist wohl anzunehmen, dass die in einer Grossstadt das Hospital aufsuchenden Weiber öfter Gelegenheit zur Conception gehabt haen. — Es fand die Geburt statt bei 25 von den 43 Schwangeren — also bei der überwiegenden Mehrzahl.

Alle Schriftsteller stimmen in diesem Punkte überein.

Ein Mal überstandene Pneumonie gibt eine erhöhte Disposition zu neuer Erkrankung — diese Behauptung ist wahrscheinlich richtig, aber nicht durch grössere Zahlenreihen sicher gestellt.

Grisolle macht einige genauere Angaben. Unter 175 Pneumonikern, welche einem genügenden Examen unterworfen wurden, waren 54, welche bereits früher ein- oder mehrere Male von der Krankheit ergriffen worden waren. Einige hatten bis zu 8 mal Pneumonie überstanden. Griesinger sah in 17 pCt. der Gesammtzahl (212) unter seinen Pneumonikern Recidive. Grisolle citirt Fälle von Chomel mit 10maligem, J. P. Frank mit 11maligem, Rush mit sogar 28maligem Erkranken. Im Laufe der letzten beiden Jahre kamen bei einem jetzt 4jährigen Mädchen 6 mal regelrecht verlaufende schwere Pneumonien in der hiesigen Poliklinik vor. — Bei 35 Kranken gelang es den früheren Sitz der Pneumonie zu ermitteln — 25 mal war bei neuem Ergriffensein die örtliche Affection in derselben Lunge wie früher aufgetreten. — Die vorstehenden Zahlen, welche durch das dem allgemeinen Eindruck der täglichen Erfahrung entnommene Urtheil bestätigt werden, sind wohl genügend, um die Behauptung wahrscheinlich zu machen.

Es ist eine gangbare Annahme, dass die besser situirten Stände weniger von der Pneumonie zu leiden haben, als die unbemittelten. Ohne Weiteres darf das als gültig nicht betrachtet werden. Gar zu leicht bestimmt hier wieder das Urtheil, welches unmittelbar dem Scheinen entstammt. Jeder beschäftigte Arzt behandelt bei gemischter Praxis mehr Leute aus dem Arbeiterstande an Pneumonie, als solche, die dem Beamten-, dem Kaufmannsstande u. s. w. angehören. Das Erinnerungsbild von pneumonischen Arbeitern ist also ein lebhafteres, als das von pneumonischen Gelehrten. Der Verstand wird nicht gleich zu Rathe gezogen. Dieser würde sagen, dass die Zahl der besser Gestellten eine viel geringere ist, als die der anderen Klassen, dass unter den regierenden 10,000 Englands z. B. weit weniger Pneumonien vorkommen müssen, als unter den Kohlenarbeitern. Es gibt nun aber Thatsachen, welche allerdings dafür sprechen könnten, dass hygieinisch besser Gestellte — und das sind die Wohlhabenderen im Allgemeinen zweifellos den Aermeren gegenüber — weniger an Pneumonie erkranken. Am auffallendsten tritt dieses Verhalten in der Mortalitätsziffer der englischen Armee hervor. Auf den verschiedensten Stationen erlagen stets weniger Officiere als Gemeine.

In längeren, 10—20 Jahre umfassenden Perioden stellt sich das Verhältniss so, dass auf 12 Todte unter 1000 Mann der Gemeinen nur 5 Todte unter 1000 Officieren fallen.

Es ist erlaubt, hier an allgemein hygieinische Bedingungen zu denken, da das Lebensalter, die Art der Beschäftigung, die frühzeitige und gleichartige ärztliche Behandlung kaum genügend erscheinen, die starke Abweichung zu erklären. Im gleichen Sinne lässt sich die Thatsache deuten, dass in der englischen Armee und ebenso unter der Flottenmannschaft die Pneumonie im Laufe der Jahre nicht unerheblich abgenommen hat. Verbesserungen in der Verpflegung, der Bekleidung — mit einem Worte, in hygieinischer Beziehung überhaupt, dürften wohl am ehesten zur Erklärung herangezogen werden.

In England selbst starben auf je 1000 Mann jährlich:

1830—36	0,83	Cavallerie	2,31	Infanterie,
1837—46	0,44	„	0,91	„

Auf allen auswärtigen Stationen ist gleichfalls eine mehr oder minder erhebliche Abnahme der Pneumonie bemerkt worden.

Nach den Aussagen der Thierärzte kommt unter den Thieren häufig die Erkrankung an echter croupöser Pneumonie vor. Am meisten sollen Pferde und Rinder daran leiden.[1]) Die Schilderung der Krankheitssymptome und des Leichenbefundes erhebt es über jeden Zweifel, dass in der That die echte croupöse Pneumonie bei Thieren auftritt. — Epidemische Ausbreitung soll häufig sein.

Bei der Besprechung der epidemischen Verhältnisse der croupösen Pneumonie gilt es zunächst den principiellen Standpunkt einzunehmen, von welchem aus man an die Betrachtung herangehen will. Nichts zwingt zu der Annahme, dass die sogenannte „typhoide Pleuropneumonie“, die „Pleuritis pestilens“, der „Alpenstich“ hierher gehört. Diese in grösseren und kleineren Epidemien sich verbreitende, neben der Lungenerkrankung charakteristische Allgemeinsymptome zeigende Form gehört in die Gruppe der pestartigen und typhösen Leiden. Mit der croupösen Pneumonie gemeinsam ist nur die Betheiligung des Organes, der Lunge, die mögliche Betheiligung der Pleuren und des Pericardium. Ferner, dass unter Umständen ein blutiges Sputum entleert wird, über dessen Beschaffenheit keine genaueren Beobachtungen vorliegen. Wem das zur Begründung genügt, der kann ebensowohl die genannten Erkrankungen, als die hämorrhagischen Formen der Pneumonie, wie sie bei schweren Pocken, Scharlach u. s. w. heutzutage bisweilen vorkommen, hierher ziehen. Dann

1) J. E. Veith, l. c. II. Bd. S. 61.

verlangt aber auch die Consequenz, dass die Epidemie des schwarzen Todes dort, wo sie mit vorwaltender Lungenlocalisation einherging, mit gerechnet wird. Dass eine solche Auffassung nur verwirren, nicht aufklären kann, scheint mir zweifellos. Ich trenne daher die genannten „typhösen" Pneumonien von den croupösen — und bespreche nur die epidemischen Verhältnisse der letztgenannten.

Die croupöse Pneumonie gehört zu den stationären Krankheiten, den endemischen — sie zeigt einen Jahrescyclus ihrer Häufigkeit. Man ist also in gewissem Sinne berechtigt in continental gelegenen Orten von Maiepidemien der Pneumonie zu reden — so gut, wie man dort, wo der Abdominaltyphus Standkrankheit ist, sein jährlich regelmässiges Anschwellen als Epidemie bezeichnet. Die Einzeljahre unter sich verglichen zeigen eine wechselnde Frequenz der Pneumonie, so gut wie eine solche dem Typhus, der Malaria und anderen endemischen Krankheiten zukommt.

Die Sterblichkeit an Pneumonie betrug in England im Mittel 1,25 auf 1000 Lebende während einer Beobachtungsdauer von 11 Jahren; es fielen in diese Zeit Maximaljahre mit 1,44, Minimaljahre mit 1,11 p. m. Mortalität. Stärker noch waren die Schwankungen in Irland. Während eines Zeitraumes von 9 Jahren war das Mittel der Gesammtmortalität 0,27, das Maximum 0,41, das Minimum 0,14 p. m. Nimmt man das Mittel als Einheit und reducirt die Abweichungen darauf, so würde die „extreme Schwankung" für England 26,4 pCt., für Irland 100 pCt. betragen.[1])

Epidemisch in diesem Sinne kann die croupöse Pneumonie also sicherlich werden. Aber damit nicht genug: es lässt sich nachweisen, dass ein gewisser Zusammenhang in dem mehr oder minder starken Auftreten der Pneumonie über ihren ganzen Verbreitungsbezirk hin stattfindet.

Es gibt Jahre mit Maximalfrequenz der Pneumonie und solche mit Minimalfrequenz. Jahre mit Maximalfrequenz waren vor Allem 1847, dann 1838, 1840, 1842, 1844 u. s. w., Jahre mit Minimalfrequenz 1836, 1839, 1841, 1845/46 u. s. w.

Im Jahre 1847 haben 16 europäische Ortschaften von 19, über welche genauere Daten vorliegen, einen Höhepunkt, 12 ihr absolutes Maximum. (Beobachtungsdauer in toto 21 Jahr.) Die 4 anderen erreichen erst 1848 ihre Gipfel, schleppen also etwas nach. Auch in Amerika war 1847 die Pneumonie nach den Aussagen der Aerzte ungewöhnlich häufig. — Dahingegen ist das Jahr 1845 und 1846 ein ganz allgemein an Pneumonie armes.

---

1) Ziemssen, Prager Vierteljahrschrift v. l. c. S. 11.

Die Sterbetabellen Londons gestatten eine Vergleichung der zeitlich zusammentreffenden Krankheiten, welche von hohem ätiologischem Interesse ist. Ziemssen hat diesen Vergleich angestellt. Ich hebe die besonders wichtigen Punkte hervor, indem ich bemerke, dass die Periode von 1840—1856 das Material geliefert hat.

1) Entzündungskrankheiten (Pericarditis, Pleuritis, Laryngitis, Cephalitis, Hepatitis, Peritonitis, Gastritis und Enteritis sind unter diesem allgemeinen Namen begriffen) verlaufen zeitlich durchaus anders als die Pneumonie, haben übrigens eine sehr geringe Schwankungsbreite.

2) Krankheiten der Athmungsorgane (ausgeschlossen: Pneumonie, Tuberkulose, Pertussis, Croup) fallen häufiger, aber nicht immer, zeitlich mit den Erkrankungen an Pneumonie zusammen.

3) Auffallend ist die Gleichheit der Typhus- und der Pneumoniejahre.

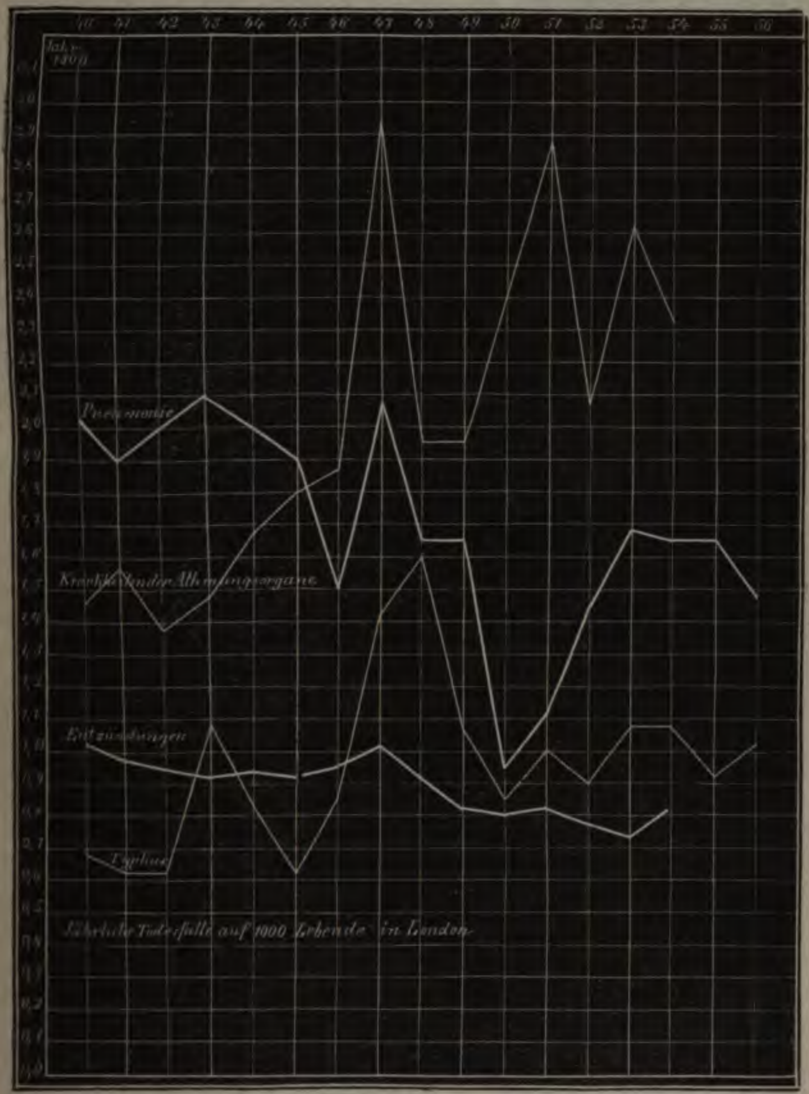
Die nach Ziemssen's Angaben aufgezeichnete Curve zeigt das Verhältniss im Einzelnen. (S. folg. Seite.)

Es ist wohl nach diesen Thatsachen die Vermuthung nicht abzuweisen, dass die Pneumonie in keinem engen Verbande weder mit den „Entzündungskrankheiten" im Allgemeinen, noch mit den Krankheiten der Respirationsorgane steht.

Wie wenig allgemeine Betrachtungen über Krankheitsconstitutionen bedeuten, mag noch die folgende Thatsache lehren. Von den verschiedenen „Krankheitsgenien", welche in jähem Uebergange die letzten Decennien des vorigen Jahrhunderts und die ersten unseres Saeculums beherrscht haben sollen, wird das Reich des „Genius inflammatorius" von 1811—1820 gesetzt. Der „adynamisch-nervöse" ging vorher; es folgte der „gastrisch-biliöse". Es thut nun eine eingehendere Prüfung der Jahresberichte des Kinderheilinstitutes zu Wien von 1795—1819 bei einer Gesammtaufnahme von 127408 Kranken dar, dass „Pneumonien" während der Herrschaft des „adynamisch-nervösen" Genius (1796—1810) von allen Krankheiten 2,9 pCt., während der Herrschaft des „entzündlichen" Genius (1811—1820) 2,86 pCt. ausmachten. Das Maximum mit 3,48 pCt. fällt in das Quinquennium 1801—1805, also in das Reich des „adynamisch-nervösen" Genius.

Als Gelegenheitsursachen werden noch herkömmlich manche aufgezählt, welche freilich eine Entzündung in der Lunge, aber keine croupöse Pneumonie erzeugen können. Hierher gehören die Verletzungen des Brustkastens bei Contusionen, die Wunden des Thorax, welche perforirende sind. Ebenso die durch Fremdkörper,

welche in die Bronchien vorgedrungen, bewirkten Veränderungen der Lunge. — Ich begnüge mich festzustellen, dass alle erwähnten Verletzungen nicht im Stande sind, eine echte croupöse Pneumonie



hervorzurufen. An einer andern Stelle komme ich auf den Gegenstand eingehender zu reden.

Wie kritiklos man hier bisweilen vorgeht, zeigt ein oft citirter Fall von „traumatischer Pneumonie", welchen Morgagni berichtet.

Ein 15jähriger Junge fällt bei einer Balgerei, sein Gegner springt auf ihn und kniet auf seiner Brust. Der Gefallene klagt über Schmerz an einer Stelle (letzter Brust- und erster Lendenwirbel), wo nichts von Bedeutung sichtbar ist. Er fühlt sich gleich anfangs unwohl, nach einigen Tagen tritt Fieber auf; neben diesem die Erscheinungen einer Lungenentzündung. Tod am 10. Tage nach der Balgerei. Die Section zeigt, dass eine innere Verletzung an der contundirten Stelle ebenso wenig wie eine äussere vorliegt. Dahingegen eine Entzündung der Lunge rechts oben.[1]) Das soll nun einen Beweis für das Vorkommen der traumatischen Pneumonie liefern.

In welchem Verhältniss Erkältungen zu der Entstehung der croupösen Pneumonie sich befinden, ist eine regelmässig wiederkehrende Frage. Die Beantwortung derselben bewegt sich in Extremen. Aeltere Aerzte fassen die Erkältung als conditio sine qua non für die Genese einer croupösen Pneumonie; neuerdings ist man eher geneigt, einen jeden Einfluss derselben zu leugnen. Die mitgetheilten ätiologischen Verhältnisse gestatten, wie es mir scheint, die Annahme, dass ein unbedingtes Causalitätsverhältniss zwischen beiden nicht statt hat. Pneumonie kann ohne vorhergegangene Erkältung auftreten — das wird auch ohne durch statistische Daten gezwungen zu sein — kaum Jemand, der über grössere ärztliche Erfahrungen gebietet, ableugnen. Eine andere Frage ist die, ob denn Erkältung eine häufige Gelegenheitsursache bei der Pneumonie abgibt. Wieder ist Grisolle der Autor, welcher bestimmte Zahlen mittheilt; ebenso finden sich genaue Angaben bei Hugo v. Ziemssen und bei Bleuler[2]).

Bei eingehendem Krankenexamen traf Grisolle unter 205 Pneumonikern 45, welche ihr Leiden auf Erkältung bestimmt zurückführten. Zum Theil hatten sich dieselben erhitzt einem kalten Luftzuge ausgesetzt, zum Theil waren ihre Kleider durchnässt gewesen, Einige hatten sich die Erkältung durch das Trinken von stark abgekühlten Flüssigkeiten zugezogen. In 34 Fällen hat Grisolle die Zeit bestimmt, welche zwischen Erkältung und Krankheitsanfang lag. Bei 18 Leuten waren Prodromalsymptome der Pneumonie, in Störungen des Allgemeinbefindens bestehend, oder örtliche Erscheinungen der Krankheit während der Einwirkung der Erkältung oder einige Minuten später aufgetreten, bei 11 waren bis zu 3 Stunden zwischen beiden, bei 4 Kranken 1—2 Tage. Unter 186 Fällen von Pneumonie gelang es Ziemssen nur 10 mal den schädlichen Einfluss einer Erkältung als Gelegenheitsursache nachzuweisen. Die Zeit zwischen Schädlichkeitseinwirkung und Ausbruch der Krankheit schwankte zwischen ½—1

1) Morgagni, De sedibus etc. Lib. II. Ep. XX. 28.

2) Klinische Beobachtungen über Pneumonie. Züricher Dissertation (aus Griesinger's Klinik). 1865. S. 11.

und 16 Stunden. Unter 212 Fällen aus Griesinger's Züricher Beobachtung konnte höchstens 4 mal ein innigerer Zusammenhang zwischen Erkältung und der Pneumonie festgestellt werden.

Diese Thatsachen sind genügend, um es aussprechen zu dürfen, dass die Erkältung eine häufige Gelegenheitsursache der croupösen Pneumonie keineswegs ist. Der Versuch Lebert's[1]), die Erkältung auf Schleichwegen wieder in ihr altes Reich zurückzuführen, dürfte eben so wenig befriedigend ausgefallen sein, wie die Hypothese des nämlichen Autors über den versetzten Schweiss als Ursache der Pneumonie.

Nach Hirt[2]) soll längeres Einathmen von Staub nicht nur die Entstehung von croupöser Pneumonie begünstigen, sondern sogar direct die Erkrankung hervorrufen. Zur Widerlegung dieser Ansicht verweise ich auf Merkel's Darstellung im ersten Bande dieses Handbuches.

Wie wenig beweisend die Statistik Hirt's ist, geht wohl am besten aus seiner eignen Tabelle hervor. Hier nur ein Beispiel. Unter den Mineralstaub Athmenden werden Zimmerleute mit 6,9 pCt., Maurer mit 4,4 pCt. Pneumoniemorbilität angeführt. Es dürfte doch kaum zweifelhaft sein, dass die Maurer viel mehr dem Staubathmen ausgesetzt sind, als die Zimmerleute. Kohlenhändler sollen 14,4 pCt., Kohlengrubenarbeiter nur 4,7 pCt. Pneumoniemorbilität haben!

Eine besondere Disposition zur Pneumonie wird durch stärkere Anstrengung der Lungen, wie sie bei dem Singen oder dem Spielen von Blasinstrumenten stattfindet, nicht gesetzt.[3]) — Dass Schlangenbiss — namentlich der Biss der Klapperschlange Pneumonie erzeuge, scheint mythisch.

Pathologie.

Uebersicht des Krankheitsverlaufes.

Es gibt wenig Krankheiten, welche ein so wechselndes Bild darböten, wie die croupöse Pneumonie. Constant ist nur Eines, die anatomische Veränderung in den Lungen. Diese zeigt sich dem sorgfältigen Beobachter durch eine nur der physikalischen Untersuchung zugänglichen Gruppe von Symptomen und durch eine einzige functionelle Störung: das Missverhältniss zwischen den in der Zeiteinheit sich vollziehenden Respirationen und der Pulsfrequenz. Das Band,

1) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 713 ff.
2) Staubinhalationskrankheiten. S. 15 ff. Breslau, Hirt. 1871.
3) Grisolle, l. c. S. 155.

welches alle Formen der Erkrankung umschlingt, ist also die örtliche Erkrankung, welche nachweisbar sein muss; es ist das in den acuten Leiden sonst so häufig den Ausschlag gebende ätiologische Moment hier nicht zu verwerthen. — Nimmt man hinzu, dass manche Pneumonien sehr wenig von den Erscheinungen darbieten, welche die Lehrbücher für das grell beleuchtete Bild der voll entwickelten Erkrankung des kräftigen Lebensalters in den Vordergrund drängen, so versteht es sich, warum so oft Pneumonien nicht diagnosticirt werden. Wer sich Schubladen zurechtgemacht hat, an welchen die Signatur lautet: „gastrisches Fieber“, „rheumatisches Fieber“ u. s. w., wer in der Kinderpraxis viel mit Würmern oder Krämpfen zu thun hat, wem Viele an Altersschwäche sterben, der mag sich versichert halten, dass mancher Pneumoniker darunter ist. Gewöhnlich tritt das Leiden der Respirationsorgane überwältigend hervor — aber es zweigen sich nach allen Richtungen Symptomencomplexe ab, welche a capite ad calcem den ganzen Organismus umspannen.

Stürmischer Anfang, das Hirn ist vor allen Organen betheiligt, der Tod erfolgt manchmal in 1—2 Tagen. Dann wieder ein schleichendes Siechthum; nur die Ernährung im Grossen und Ganzen scheint zu leiden, der Ausgang durch Erschöpfung, durch allmähliches Erlöschen der lebensnothwendigen Functionen; endlich ein Ringen um Athem, ein Kampf der Respirationsorgane, der auch dem blödesten Auge verräth, wo der Tod seinen Hebel eingesetzt hat — das Alles ist croupöse Pneumonie. So schwankend die Erscheinungsform, so wechselnd ist auch die Dauer. Es gibt zweifellos Pneumonien, welche in 24—36 Stunden beendet sind. Dann wieder andere, die in ein Monate langes Leiden so unmerklich auslaufen, dass es unmöglich wird zu sagen, wo die Grundkrankheit zu Ende ist und Nachkrankheiten beginnen. Zwischen beiden liegen alle mögliche Uebergänge. Kommt nun noch hinzu, dass die croupöse Pneumonie alle Lebensalter ergreift, so versteht es sich, wie durch den unendlichen Wechsel des individuellen Factors ein so verschiedenfarbiges Bild der Krankheit entsteht. Ein aus seiner natürlichen Verbindung herausgerissenes Glied dieser Kette beschreibt man unter dem Namen der croupösen Pneumonie. — Es ist freilich praktisch den Typus als Ausgangspunkt zu nehmen, um einen Anhalt für die Beschreibung zu haben; aber man darf nur nicht vergessen, dass dies eine durch Zweckmässigkeit gerathene Wahl, keine Nothwendigkeit ist.

Oefter beginnt die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfrost. Wie ein Blitz aus heiterm Himmel ergreift sie den bis dahin ganz Gesunden. Mitten in der Nacht erwacht derselbe,

seine Zähne schlagen gegen einander, ein Schauder packt ihn, der Athem wird schwer in die keuchende Brust hineingezogen, Seitenstechen folgt rasch; kurzdauernde, mit heftigem Schmerz verbundene Hustenstösse, durch welche kein Sputum entleert wird. Der Kranke greift mit der Hand an die schmerzende Stelle, um durch Gegendruck sich Erleichterung zu schaffen. Kopfweh, Schwindel, Schwere in allen Gliedern. Bald röthet sich das Gesicht, die Backen erscheinen etwas cyanotisch, die Nasenflügel spielen, ein leichter Angstzug prägt sich dem Antlitz auf. Halb aufgerichtet, durch Kissen gestützt, sitzt der Pneumoniker im Bette; vergeblich bemüht er sich, die krampfartig wiederkehrenden Hustenanfälle zu unterdrücken. Dies Bestreben gibt dem Husten einen eigenthümlichen Charakter: die einzelnen Stösse sind wie abgebrochen, dabei rauh und harsch. Die Haut wird brennend heiss, trocken, die Pulse fliegen, heftiger Durst stellt sich ein. So kann im Laufe von wenigen Stunden schon der Höhepunkt der Krankheit erreicht sein.

Andere Male entwickelt sich die Pneumonie langsamer. Ein Unwohlsein, das Tage gedauert hat, von heftigerem Frösteln begleitet war, geht durch einen oder mehrere ausgebildete Schüttelfröste in die Pneumonie mit ihren charakteristischen Erscheinungen ein. Es kann der Initialfrost überhaupt fehlen, statt seiner ein Anfall von Convulsionen mit vollständigem Verlust des Bewusstseins die Scene eröffnen. Es geschieht, dass eine Pneumonie ohne irgend ein nach Aussen hin hervorstechendes Symptom zur vollen Entwickelung gelangt. — Ist ein Frostanfall dagewesen, dann kann man von diesem aus die Dauer der Erkrankung berechnen. Im andern Falle bleibt die Chronologie unbestimmt. Denn es kommt vor, dass eine voll ausgebildete Infiltration ohne subjective Symptome entsteht. Befällt eine croupöse Pneumonie einen fieberhaften Kranken, so braucht die Temperatur desselben keine wesentliche Veränderung zu erleiden. Dies gilt namentlich für die mit hochgradiger Temperatursteigerung verlaufenden Fieber, ganz besonders die mit Localstörung in den Centralorganen verbundenen. Ebensowenig zeigt bei kachektischen Zuständen das Thermometer sicher eine hinzugetretene Pneumonie an. — Ausser dem Frost ist nur dann eine genaue Zeitrechnung erreichbar, wenn Jemand, in der Fülle der Gesundheit erkrankt, mit Sicherheit den Augenblick zu bestimmen vermag, wo die Aenderung eintrat. Dies wird nur bei ganz acutem Anfang der Pneumonie möglich sein; dann aber dürfte der Schüttelfrost selten fehlen.

Eines öfter vorhandenen Initialsymptoms muss noch gedacht werden, des Erbrechens. Dasselbe kann vor dem Frost oder neben demselben auftreten. Es wiederholt sich meistens. Daher die häufige Klage des Kranken: er habe Galle gebrochen.

Prodrome sind nicht ganz so selten, wie es Manche glauben. Grisolle, der auch hier positive Angaben macht, theilt mit, dass er bei 205 Pneumonikern 50 mal Vorläufersymptome gefunden habe. 44 mal gingen diese, ohne dass eine neue Schädlichkeit nachweisbar gewesen wäre, aus einem allgemeinen Unwohlsein allmählich in Pneumonie über, 3 mal wurde eine Erkältung als Urheberin des Unwohlseins angeklagt, 1 mal ein Rausch. Die beiden übrigen hatten 3 resp. 6 Tage unbedeutendes Uebelbefinden, Schwere in den Gliedern und Appetitlosigkeit; nach einer Erkältung traten fast unmittelbar die Symptome der Pneumonie auf. Die Dauer der Prodrome war eine zwischen Stunden und einigen Wochen wechselnde. Wie weit man in dem letzteren Falle von Prodromen reden darf, scheint mir zweifelhaft. Grisolle meint, dass das Lebensalter von 30—40 Jahren und das zwischen 50 und 60 häufiger ein Vorläuferstadium durchzumachen hätte, legt aber, gewiss mit Recht, dieser Ansicht ein entscheidendes Gewicht nicht bei. Nach dem 70. Lebensjahre soll die Pneumonie der Regel nach ohne Prodrome auftreten — was ich nach eigenem allgemeinen Eindruck bezweifeln möchte. Bei kräftigen Kindern ist, wie ich mit Hugo v. Ziemssen[1]) ausspreche, ein Prodromalstadium selten.

Die Zeichen aus der physikalischen Untersuchung sind im Anfang der Pneumonie unbestimmt und mehrdeutig. Die Percussion pflegt vor dem Ablauf von mindestens 24 Stunden nach dem Schüttelfrost Nichts zu ergeben. Ebensowenig die Prüfung des Stimmfremitus. Eher noch weist die Auscultation an der ergriffenen Stelle etwas verminderte Intensität des vesiculären Athmungsgeräusches, manchmal einen ein wenig rauhen Beiklang nach. Katarrhalisches, grob- und feinblasiges, aber nicht klingendes Rasseln kann, wenn es nur auf einer Seite wahrnehmbar ist, in diesem Stadium schon den Ort der Erkrankung anzeigen.

Die Allgemeinsymptome bleiben auf der Höhe der Krankheit ziemlich constant. Fieber, welches um 40°—40,5° schwankt, Remissionen in den Morgenstunden von 0,5°—1,5° ebenso hohe Exacerbationen gegen Abend. Der Puls um 100—110 Schläge, die Respiration zwischen 40 und 50 Athemzügen in der Minute. Kopfschmerz, Mattigkeit, Durst — kurz das ganze Heer der Fieber verkündenden Phänomene.

Die während der ersten Tage meistens trockene Haut pflegt

1) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 166.

um den dritten Tag etwas feucht zu werden; wenigstens zeitweilig. Die Cyanose der Wangen, der ängstliche Ausdruck des Gesichtes, das Spielen der Nasenflügel hält an — die Sprache des Kranken ist durch häufige Pausen unterbrochen, seine Stimme leise. Der Husten tritt in Anfällen auf, behält seinen eigenthümlichen Charakter und ist stets von Schmerzen begleitet. Bei grosser Heftigkeit der Schmerzen sucht wohl der Leidende anhaltend die befallene Seite durch Mehrbelastung (Aufpressen der Hände, Binden, Liegen auf derselben) an zu starken Bewegungen zu hindern. Ob der Pneumoniker im Schlafe viel oder wenig gestört wird, hängt zumeist von der Häufigkeit der Hustenanfälle ab. Gewöhnlich sind die Hülfsmuskeln der Respiration thätig: man sieht die Cuculares und Sternocleidomastoidei gespannt, seltener benutzt der Kranke die bei der Fixation der Arme frei werdenden Unterstützungsmuskeln.

Das anfangs schleimige, dann leicht eitrige Sputum enthält allmählich immer mehr und mehr Blut. Dieses, innig mit dem Schleim gemischt, liegt zuerst in Streifen dem Sputum auf — diese Bänder werden immer breiter und breiter, endlich erfüllen sie in ganzer Ausdehnung die Einzelentleerung. Der rostbraun aussehende, mit Luftblasen gemischte Auswurf haftet den Wänden des ihn aufnehmenden Gefässes fest an; daneben finden sich in der Regel schleimig-eitrige Massen, wie sie bei jedem Katarrh vorkommen. Die Menge der durch den Husten entleerten Stoffe ist fast ausnahmslos eine geringe. Es geschieht öfter, dass sich (meistens um den Mund) Herpesbläschen entwickeln; gewöhnlich nur wenige, manchmal sehr viele. Die Harnmenge ist eine verminderte, der Urin ist dunkel gefärbt; von hohem specifischem Gewicht, er lässt beim Abkühlen ein mässiges Sediment von rothgelb gefärbten Uraten fallen. Manche Kranke müssen häufiger und mit geringem Brennen bei der Entleerung ihren Harn lassen. — Der Stuhl pflegt angehalten zu sein. —

Die physikalische Untersuchung zeigt in fortschreitender Reihe: leichte Abschwächung des Percussionsschalles, daneben häufigst, aber nicht stets, leichter tympanitischer Beiklang, zu dieser Zeit eher Verminderung des Pectoralfremitus. Das Athmen schwach, unbestimmt, rauh, vielleicht spärliches Knisterrasseln. So kann örtlich bis zum 5. oder 6. Tage nichts Bestimmtes nachweisbar sein; ganz besonders dann wenn ein stärkerer, sich peripher verbreitender Bronchialkatarrh die auscultatorischen Zeichen der Verdichtung verdeckt. Gewöhnlich aber wird bis zum 3. Tage von dem Frost gerechnet der Percussionsschall an der ergriffenen Stelle leer, der

Vocalfremitus verstärkt, das Athmen hauchenden Charakters, die Exspiration deutlich wahrnehmbar, Knisterrasseln untermischt mit grob- und feinblasigem klingendem Rasseln zeigt sich. Bronchophonie tritt auf. Von einem im Anfang gewöhnlich kleinen Herde aus verbreiten sich diese Erscheinungen im Laufe von einigen Tagen radiär über die Nachbarschaft. Fast stets ist man gegen das Ende der Krankheit im Stande, die ganze Scala von Veränderungen vom Beginn bis zur vollen Entwickelung an dem ergriffenen Lungenabschnitte zu beobachten. — Hat der Husten einige Zeit aufgehört, dann kommt es wohl, dass man bei der Auscultation gar Nichts hört. Lässt man stärker husten, so zeigen sich die charakteristischen Erscheinungen der Infiltration wieder. Auch auf der Höhe der Krankheit deuten die schwindenden Zeichen der Verdichtung, allmählich in die Anfangsphänomene sich zurückbildend, ein örtliches Erlöschen der Entzündung an. Bisher freie Stellen können andererseits im Akmestadium befallen werden. — Nicht häufig ist im Laufe von 12—24 Stunden eine vollständige, durch alle die physikalischen Methoden nachweisbare Verdichtung.

Bisweilen schon nach einigen Tagen, gewöhnlich gegen das Ende der ersten Woche kann ein Minderwerden der Krankheitserscheinungen stattfinden. Dieses verräth sich zuerst am Pulse. Die Spannung der Arterien lässt nach, der Puls wird weicher, zugleich kommen leichte Unregelmässigkeiten zur Beobachtung. Die einzelnen Herzschläge folgen einander nicht so regelmässig, wie bisher; ihre Triebkraft ist nicht constant gross, der Puls wird ungleich voll und stark. 12—14 Stunden vor dem Beginn der Krisis kann man dies Verhalten schon bemerken, einige Stunden vorher wird man es selten vermissen. Ein leichtes Schwinden der Wangenröthung, etwas stärkere Schweissbildung, namentlich an der Stirn, auf welcher man Tropfen hervorquellen sieht, pflegt dann — etwas später — hervorzutreten. Oertlich braucht Nichts geändert zu sein, auch die Temperatur hält sich noch auf der früheren Höhe oder steigt gar um einige Zehntelgrade. Das Allgemeinbefinden verräth gleichfalls die bevorstehende Besserung nicht. Aber von dem Augenblicke an, wo das Thermometer rasch sinkt, fühlt auch der Pneumoniker Erleichterung. Innerhalb 4—16 Stunden pflegt normale Temperatur, Rückgang der Puls- und Athemfrequenz, Aufhören aller Krankheitserscheinungen eingetreten zu sein; meistens bricht gleichzeitig ein warmer reichlicher Schweiss an der ganzen Körperoberfläche aus. Es stellt sich Schlaf ein, der tief und anhaltend ist. Der aus ihm Erwachte tritt mit dem ganzen Gefühl des Behagens, nament-

lich auch mit sehr regem Appetit in die Reconvalescenz ein. Der Husten wird lockerer und leicht, er ist gar nicht oder doch nur in geringem Grade von Schmerz begleitet. Der Auswurf, wenn er da ist, eitrig oder schleimig, wird allmählich geringer. Der Harn, dessen Menge noch nicht erheblich zugenommen hat, lässt einen stärkeren Niederschlag fallen, als vorher. — Während der ersten 24 Stunden nach dem Eintritt der Krisis ist durch die physikalische Untersuchung in den Lungen gewöhnlich eine erhebliche Aenderung nicht nachweisbar. Nur das Knisterrasseln wird in etwas weiterer Ausdehnung hörbar — es bleiben daneben bronchiales Athmen und die klingenden Rasselgeräusche. Im Laufe von 4 Tagen bis zu mehreren Wochen gehen die örtlichen Erscheinungen allmählich zurück. Gewöhnlich verräth eine Abschwächung des Percussionsschalles noch einige Monate nachher, dass eine Pneumonie in dem betreffenden Lungentheil ihren Sitz aufgeschlagen hatte.

Dem eben geschilderten kritischen Ausgang steht der lytische gegenüber. Mehr quantitativ, als qualitativ. Denn das, was die Krisis in Stunden fertig bringt, dazu gebraucht die Lysis Tage. Der staffelförmige Abfall zur Norm — die Körperwärme geht mit allen anderen Erscheinungen parallel, daher ist es erlaubt, von ihr den Ausdruck zu entnehmen — geschieht nicht in einem Tage. Das Krankheitsbild kann sogar zeitweilig wieder ein schwereres werden — wie denn auch neue Erhebungen der Temperatur das allgemeine Sinken derselben zu unterbrechen pflegen. Im Uebrigen gleicht das Bild des kritischen Abfalles diesem durchaus; nur das interponirte Anschwellen der noch nicht vollkommen entfernten Krankheitserscheinungen gibt ihm ein etwas abweichendes Gepräge. In etwa 36—48 Stunden scheint auch hier die Rückkehr zur Norm vollendet zu sein.

Von diesem häufigsten Vorkommen gibt es Abweichungen. Es zeigt sich am Stichtage eine Andeutung des Rückganges — allein bald macht dieselbe einer Exacerbation mit den Höheerscheinungen der Krankheit Platz — erst gegen das Ende oder die Mitte der zweiten Woche tritt Genesung ein. — Oder die Symptome der acuten Pneumonie schwinden, aber die Temperatur geht nicht ganz zur Norm zurück, die Lungenerscheinungen verlieren sich nicht vollständig — eine Nachkranheit chronischen Verlaufes reiht sich an. Es kommt auch vor, dass bei kaum angedeuteten Zeichen einer Krisis Fieber und Localaffection fortbestehen — dann entwickelt sich eine acut verlaufende Complication, gewöhnlich durch die örtliche Erkrankung hervorgerufen oder aus

derselben direct hervorgegangen. Endlich kann ein fast vollständig von Localsymptomen freier Zeitraum zwischen dem Ende der Pneumonie und dem Deutlichwerden der aus der Entzündung der Lunge hervorgegangenen Entzündung eines Nachbarorganes liegen. Leichte Fieberbewegungen verrathen hier einzig, dass noch nicht Alles in Ordnung ist.

Der Tod kann schon früh ein Ende machen. Wenige sterben in den ersten Tagen, bei sehr hohem Fieber — um 41° — unter heftigen Hirnerscheinungen: Krämpfen, Delirien — einem Bilde, das dem einer schweren Meningitis sehr ähnlich ist. Oertliche Erkrankungszeichen können zurücktreten — nur der aufmerksame Arzt wird sie selten vollkommen vermissen. Zu irgend einer Zeit, mehr gegen das Ende der ersten Woche als in deren Mitte, erfolgt der letale Ausgang durch Insufficienz des Herzens. Die Cyanose wächst, die Athemnoth wird grösser, immer häufiger und häufiger folgen die flachen Respirationen aufeinander. Gleichzeitig werden die Pulse frequenter und kleiner, bisweilen aussetzend. Die Temperatur des Rumpfes ist erheblich gesteigert, das Gesicht und die Extremitäten kühl, mit reichlichem Schweiss bedeckt. Die Nase pflegt an ihrer Spitze zuerst kalt zu werden, dann die Hände, zuletzt die Füsse. Die starke Wangenröthe wird immer mehr blau durchscheinend, zuletzt kommt ein starker Stich in das Gelbe, wie bei Herzkranken zum Vorschein. Das Sensorium ist benommen; leise vor sich hin delirirend, weniger sprechend, als mit den Händen agirend, liegen die Kranken da. Es gelingt leicht, sie durch Anreden momentan zu wecken. Sie verstehen, was man ihnen sagt — aber es ist sehr schwer aus ihren undeutlichen, leisen und jeden Moment unterbrochenen Antworten den rechten Sinn zu entnehmen. Die Sensibilität der Haut schwindet. Der keuchende Athem wird von immer grossblasigerem Rasseln, das weithin schallt, begleitet. Eingeführte Flüssigkeit, die nicht mehr geschluckt werden kann, erzeugt schwache, wenig energische Hustenbewegungen, indem sie über die mangelhaft geschlossene Glottis in den Kehlkopf dringt. Matter und matter werden die Athemzüge, Pausen von stets wachsender Länge unterbrechen ihre Folge; der Radialpuls ist unfühlbar geworden. So kommt der Tod. — Gewöhnlich erst nach mehreren Stunden vom Beginn der bedrohlichen Erscheinungen. — Ganz vereinzelt geschieht es, dass ein sich rasch aufrichtender Kranker, von acuter Herzinsufficienz betroffen, todt umsinkt. Aeltere Leute erliegen auch wohl in einem kurz dauernden Todeskampfe, welcher die Symptome des rasch verlaufenden Collapsus ausdrückt. Andere Male findet bei Greisen ein all-

mähliches Auslöschen statt. — Nicht ganz selten erfolgt die Katastrophe zur Zeit der Krisis: die Körperwärme sinkt unter 36°, der Puls wird langsam, oder auch ganz schnell, zerfliessende Schweisse, Lungenödem stellt sich ein. Im Grossen und Ganzen ein Collapsus — wenn auch in etwas anderer Erscheinungsform. — Complicationen und Folgekrankheiten prägen mit ihrem eigenen Stempel. Ihre Schilderung gehört nicht hierher. —

Die Reconvalescenz pflegt rasch und leicht sich zu vollziehen; es sei denn, dass eine ungewöhnlich zarte Constitution, oder ein zu sehr schwächendes Verfahren ihr Veto einlegten. Nur nach ganz schweren Pneumonien fallen die Haare aus, schuppt sich die Epidermis stärker ab — mit einem Worte, der Gesammtorganismus pflegt nach croupöser Pneumonie nicht als ein so durcheinandergeschüttelter zu erscheinen, wie es z. B. nach Typhus die Regel ist. Höchstens 14 Tage nach dem Abfallen der Pneumonie ist bei sonst Kräftigen, die ums Brod arbeiten müssen, die Erwerbsfähigkeit wieder ganz hergestellt. Häufig genug in viel kürzerer Zeit. —

Es war mehr als heut zu Tage Sitte, die Schilderung des Verlaufes der Pneumonie in „Stadien" einzutheilen. Diese: „Engouement", „rothe, gelbe Hepatisation" sind anatomische, aber nicht klinische. Es genügt darauf hinzuweisen, dass wo „rothe Hepatisation" ist, stets einzelne Partien noch „angeschoppt" erscheinen. „Gelbe" oder „graue Hepatisation" braucht mit Nothwendigkeit nicht vorhanden zu sein. Ist sie es, dann finden sich auch die beiden erst erwähnten Zustände in der Regel. Eine anatomische Nöthigung, diese Zustände zum Princip der Eintheilung des Krankheitsverlaufes zu wählen, ist also keineswegs vorhanden.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Die Hauptveränderungen finden sich bei den an Pneumonie Gestorbenen in der Lunge und auf der Pleura. —

Die Leichen sind meistens noch gut genährt, die Todtenstarre hochgradig, die Haut cyanotisch, starke Todtenflecke. Die Musculatur trocken, braunroth, bisweilen partiell graugelb entfärbt, wie bei den Typhusleichen. Das Hirn leicht serös durchfeuchtet, stark bluthaltig. In den Jugularvenen viel Blut, ebenso in den Hohladern. — Leber und Milz sind gewöhnlich ziemlich blutreich, ebenso die Nieren. Eine Schwellung der Milz, deren Volumen bis etwa um die Hälfte vermehrt ist, habe ich selten vermisst. Katarrh des Nierenbeckens und der Papillen ist fast constant nachweisbar. Magen und Darm zeigen in der Regel ausser katarrhalischen Veränderungen keine er-

heblicheren Abweichungen. Bei älteren Leuten sind Hämorrhagien nichts Seltenes. Hin und wieder finden sich die Peyer'schen Plaques und die solitären Follikel leicht geschwellt. — Die Eröffnung des Thorax lässt meistens die Lungen etwas weniger vollständig collabiren, als es normal der Fall ist; die Lungen erscheinen an den nicht infiltrirten Abschnitten leicht gebläht. Dort sind sie meistens ödematös durchfeuchtet, von wechselndem Blutgehalt: d. h. Stellen mit mehr Blut sind eingestreut in ein im Ganzen blutärmeres Gewebe. Auf der Schnittfläche quillt schaumige, an manchen Partien mit eitrigem Schleim gemischte Flüssigkeit hervor.

Die Veränderungen an dem eigentlichen Herde der Entzündung werden von den Anatomen in drei Stadien geschieden. Ich gebe die Beschreibung im Wesentlichen mit den Worten Rokitansky's[1]):

Erstes Stadium: entzündliche Anschoppung. Die Lunge erscheint dunkelroth, schwerer, derb, sie behält nach dem Fingerdrucke eine Grube zurück und man merkt dabei, dass sie wenig oder gar keine Luft, sondern Flüssigkeit enthält. Beim Einschneiden findet man ihre Substanz dichter, was von der Anschwellung der Gewebe und ihrer Erfüllung mit einer blutig-serösen Flüssigkeit herrührt; je nach dem Grade dieses Zustandes knistert sie auch, und schwimmt wegen einigen Luftgehalts noch im Wasser, oder sie knistert durchaus nicht, und sinkt im Wasser zu Boden. Dabei ist sie leicht zerreisslich, sehr feucht und ergiesst eine mässig oder gar nicht schaumige blutig-seröse Flüssigkeit.

Ein Zustand, mit dem dieser die grösste Aehnlichkeit hat, ist die Stasis, ganz vorzüglich aber deren Combination mit Oedem.

Von diesem unterscheidet sich die entzündliche Anschoppung durch ihre in das Braunrothe ziehende Färbung und die Feuchtigkeit des Parenchyms, welch letztere durch eine braun- oder ziegelrothe dünnflüssige, viscide, mit schwarzen krümlichen Massen untermischte Flüssigkeit bedingt wird.

Auf dem Uebergange in das zweite Stadium tritt die Secretion einer Flüssigkeit ein, welche sehr klebrig, zäh, röthlichbraun ist. Dann kommt es zur eigentlichen Exsudation; das zweite Stadium, die Hepatisation beginnt.

Die Lunge erscheint nun, äusserlich sowohl wie im Innern, dunkelbraunroth, sie ist derb, aber brüchig, knistert durchaus nicht und sinkt im Wasser zu Boden. Auf dem Durchschnitt ist die bemerkte Färbung entweder gleichförmig, oder es ist inzwischen die

1) l. c. Bd. III. S. 84 ff.

schwarze Lungensubstanz als unregelmässige Flecken, das blassröthliche interlobuläre Gewebe als verästelte, die weisslichen Bronchien- und Lungengefässe als Längenstreifen oder Inseln bemerkbar und die Färbung dadurch ungleichmässig, marmorirt. Auf der Schnitt- und Bruchfläche bemerkt man eine charakteristische Texturveränderung: dieselbe erscheint granulirt. Die Körnung ist gleichförmig, die einzelnen Körnchen rund. Auf dem Durchschnitt tritt, gewöhnlich nur bei Druck, eine braunröthliche, trübe, mit schwärzlichbraunen und grauröthlichen Flocken untermischte, blutig-seröse Flüssigkeit aus. — Aus dem geschilderten Zustande der rothen Hepatisation geht die Pneumonie durch mancherlei unmerklich ineinander fliessende Uebergangsstufen in das eigentliche dritte Stadium ein. Die roth gefärbte Lunge wird allmählich blasser, indem sie eine braunröthliche, grauröthliche und graue, und endlich ins Gelbe spielende Färbung annimmt (graue Hepatisation). Diese Färbung tritt — besonders auf der Schnittfläche — nicht eintönig hervor, sondern auf dem grauröthlichen und grauen, hie und da ins Gelbliche spielenden Grunde ist neben den weiss hervortretenden Gefässdurchschnitten die schwarze Lungensubstanz mehr oder weniger gleichförmig eingesprengt. Das Ganze bekommt dadurch das bekannte granitähnliche Aussehen. — Die granulirte Textur ist noch vorhanden, bei tumultuarischem Verlauf der Krankheit wird sie noch deutlicher. Die Consistenz und die Rothfärbung nehmen gleichmässig ab. Die Lunge fühlt sich zwar ziemlich derb an, behält aber allmählich eine Grube nach dem Fingerdruck zurück, ist mürbe, leicht zerreisslich, ergiesst auf dem Durchschnitt eine grauröthliche, sehr trübe, flockige, klebrige Flüssigkeit.

So vollzieht sich die Wandlung in das dritte Stadium, die eitrige Infiltration. Hier nimmt die bereits angedeutete Entfärbung ins Gelbe gleichförmig überhand, die granulirte Textur schwindet meist rasch, an ihre Stelle tritt eine eitrige Infiltration des Parenchyms. Nun ist die Lunge schwer, ein Druck auf dieselbe bildet und hinterlässt eine Grube. Die Schnittfläche ist gelb, strohfarben, mit eingesprengtem Schwarz der Lunge; es ergiesst sich eine sehr klebrige, eitrige Flüssigkeit von fadem Geruche in grosser Menge über dieselbe. Das Lungenparenchym ist ungemein mürbe; es zerreisst bei dem geringsten Drucke. Wenn man ein Stück der Lunge durch vorsichtigen Druck und Waschen vom Eiter befreit hat, erkennt man, dass deren Substanz wieder ihr schwammig-zelliges Gefüge erlangt hat.

Das dem entzündeten Lungenabschnitte entsprechende Pleura-

segment zeigt regelmässig, soweit es über der infiltrirten an der Peripherie gelegenen Lungenpartie ausgespannt ist Veränderungen. Von starker Injection der Blutgefässe, geringen subpleuralen Ekchymosen mit leichter Trübung der Pleura beginnend, schreiten diese Veränderungen bis zu starker Verdickung der Pleura, Auflagerung von Pseudomembranen und massiger Exsudation in die Brusthöhle fort. Von der ursprünglich ergriffenen Stelle der Pleura pulmonalis geht die entzündliche Reizung allseitig — auch auf die Costalpleura, weiter. — Es kommt vor, dass der Herzbeutel und der Bauchfellüberzug der Leber durch Fortschreiten der Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wird. — Zu bemerken ist, dass bei Pneumonie der oberen Lappen eine Pleuritis dicht über dem Zwerchfell sich entwickelt, ohne dass eine directe Continuität zwischen beiden nachweisbar wäre. — Dieses geschieht übrigens selten.

Die Bronchialdrüsen sind meistens blutreich und geschwellt.

Die Bronchien zeigen, vorzugsweise in ihrer Endverästelung mehrfache Veränderungen. Sie sind während der ersten Stadien in ihrer Schleimhaut geröthet und geschwellt, später werden sie blasser, und enthalten fast immer erst röthliche, dann weissliche, eitrig schmelzende Exsudate. Die Gefässe sind häufig von ähnlichen Gerinnungen verstopft.

Das Herz ist bisweilen in seiner Structur verändert — seine Musculatur leicht grauröthlich verfärbt, der rechte Ventrikel mit geronnenem Blute gefüllt, der linke leer.

Die croupöse Pneumonie ist im anatomischen Sinne eine acute Entzündung der Alveolen und feinen Bronchien, bei welcher ein faserstoffhaltiges Exsudat auf die freie Oberfläche der Schleimhaut ergossen wird und dort gerinnt.

Die histologische Untersuchung lehrt: Entzündliche Anschoppung: „Alle Gefässe eines grösseren Lungenabschnittes sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Capillaren wölben sich weit in das Lumen der Alveolen vor und verkleinern es sichtlich. Der beginnende Erguss einer eiweissreichen klebrigen Flüssigkeit leitet die kommende Exsudation und Extravasation ein. Hier und da, namentlich in den Bindegewebssepten und unter der Pleura ist es bereits zu kleinen punktförmigen Blutergiessungen gekommen." — Soweit Rindfleisch[1]), dem ich folgen muss, da ich aus eigener Anschauung kein Urtheil habe.

1) l. c. S. 386.

Rothe Hepatisation: Die Alveolen sind durch ein feines Netzwerk von Faserstoff ausgefüllt, in welchem viele weisse, wenige rothe Blutkörperchen eingebettet liegen. Das Epithel ist vollkommen erhalten, hier und da zeigen sich einige Zellen mit mehreren Kernen. Die Lungencapillaren sind wenig ektatisch; man sieht in ihnen dichtgedrängt eng aneinander geschlossene, zum Theil durch Abplattung polyedrisch gewordene Blutkörperchen liegen, welche das Lumen des Gefässes vollständig ausfüllen. Die interstitiellen Septa sind leicht geschwellt.

Eine der die Alveolen ausfüllenden ganz gleichende solide Gerinnung geht in die Bronchien über, welche zu der betreffenden entzündeten Partie hinführen. Diese Gerinnsel können sich so hoch hinauf erstrecken, dass sie bis zu 1/2 Ctm. Durchmesser bekommen. Auch in den Bronchialgerinnungen finden sich neben reichlichen weissen wenig rothe Blutkörperchen.

Das körnige Aussehen der Schnittfläche, welches der croupösen Pneumonie bei der Betrachtung mit blossem Auge ihr charakteristisches Gepräge verleiht, entsteht dadurch, dass Alveolen und feinere Bronchien dem flüssigen Exsudat als Form dienen, innerhalb deren dasselbe erstarrt.

Die feineren Verhältnisse des besprochenen Stadiums kenne ich aus den Präparaten meines verehrten Collegen Schüppel. Im Wesentlichen mit Rindfleisch durchaus übereinstimmend, möchte ich mir in einem untergeordneten Punkte eine abweichende Ansicht erlauben. Ich glaube nicht, dass die rothe Farbe des entzündeten Organes vorzugsweise dem extravasirten Blute ihren Ursprung verdankt. Bei der relativ geringen Menge rother Körperchen, welche gewöhnlich in dem auf der Schnittfläche enthaltenen Fluidum sich finden, möchte ich eher annehmen, dass die stark mit Blutkörperchen gefüllten Gefässe, von dem bis zu einem gewissen Grade durchscheinenden Exsudat bedeckt, dieses Colorit bedingen. In dem Falle, wo man ein so stark bluthaltiges Exsudat vor sich hat, dass man mit Rindfleisch eher von einem Extravasat reden müsste, mag die Sache anders sein.

Es ist zu fragen, woher die Einzelbestandtheile des Ergusses: rothe Blutkörperchen, weisse oder Eiterkörperchen, Fibrin stammen. Für die rothen Blutkörperchen kann das nicht zweifelhaft sein; da sie nirgendwo sonst vorkommen, müssen sie aus dem Blute hervorgegangen sein. Für die Hauptmasse der gewöhnlich Eiterkörperchen genannten Gebilde wird das nach Cohnheim auch schwerlich Jemand in Abrede stellen. Es ist nur fraglich, ob wirklich Alles an Eiter aus den Gefässen herrührt. Buhl[1]) leugnet das. Er be-

1) l. c. S. 25.

hauptet, auf die Thatsache gestützt, dass in vielen Epithelzellen bis zu 10—20 Eiterkörperchen vorkommen, eine active Theilnahme des Alveolenepithels an der Production des Eiters. Die Thatsache, von Buhl[1]) selbst schon früher mitgetheilt, ist von Anderen bestätigt, allein es ist ihr eine abweichende Deutung gegeben. Da der Kern in den fraglichen Zellen erhalten ist, können die neu gebildeten cytoiden Gebilde nicht durch Theilung desselben entstanden sein. Buhl denkt daher an eine endogene freie Zellenbildung durch eine Art Furchungsprocess. Es würde das jedenfalls eine im fertigen Organismus isolirt dastehende Art der Bildung sein. Dem gegenüber heben Volkmann[2]) und Steudener hervor, dass eine einfache Invagination von Eiterkörperchen durch Einpressung derselben in die noch jungen Epithelzellen statt habe. Auch Heller[3]) und Friedländer[4]) schliessen sich dieser Deutung an. — Es würde mir übel anstehen, in dieser Sache ein Urtheil abzugeben, hält doch sogar Virchow[5]) mit dem seinigen zurück. — Bemerken will ich nur, dass Buhl in seiner ersten Mittheilung hervorhebt, die untersuchten Lungen seien auf dem Uebergange von der rothen in die graue Hepatisation gewesen. Es ist dies jedenfalls ein Stadium, wo die active Entzündung zum grösseren Theile aufgehört hat.

Weitaus schwieriger noch ist es, über den Ursprung des Faserstoffes eine bestimmte Anschauung zu gewinnen. — Stammt derselbe direct aus dem Blute, oder haben die in loco affecto gelegenen Gewebe einen Einfluss auf seine Entstehung? Wie gross ist dieser Einfluss? Das sind Fragen der allerdelicatesten Art.

Durch Cohnheim ist zweifellos festgestellt, dass eine Störung in der Ernährung der Gefässwand nothwendig ist, damit eine Entzündung eintrete. Der Durchtritt von geformten Elementen des Blutes durch eine so alterirte Gefässwand ist ebenso streng erwiesen. Wo körperliche Bestandtheile austreten können, da muss auch für Flüssigkeiten der Weg frei sein. Und in der That hat Cohnheim auch dieses durch den Versuch erhärtet. Die bei Entzündungen aus dem Blute sich ergiessende Flüssigkeit besitzt aber erfahrungsgemäss verschiedene Eigenschaften, namentlich ist ihre Fähigkeit zu gerinnen eine stark wechselnde. Worin das begründet ist, wissen wir noch nicht.

1) Virchow's Arch. Bd. 16. S. 168.
2) Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. Jahrg. 1868. S. 257/8.
3) Sitzungsber. der physical-medicin. Societät zu Erlangen. Sitzung vom 6. Mai 1872.
4) Untersuchungen über Lungenentzündung. S. 23. Berlin 1873. Hirschwald.
5) Cellularpathologie. 4. Auflage. S. 490.

„Gerade hier werden sicherlich die chemischen Eigenthümlichkeiten der aus den Gefässen exsudirten Flüssigkeit eine wesentliche Rolle spielen, vielleicht auch die specielle Art, wie die Alteration der Gefässwandungen bewirkt worden, nicht ohne Bedeutung sein."[1]) Es scheint nicht undenkbar, dass als fernerer Factor die Epithelzellen eintreten. Wenn man auch Wagner[2]) nicht ohne weiteres beipflichtet, der croupöses Exsudat aus einer directen Umwandlung des Epithels ableitet, so ist doch durch diesen und Bayer's[3]) Untersuchungen eine eigenthümliche Veränderung der Epithelzellen bei croupöser Entzündung nachgewiesen. Andererseits ist es bisher noch nicht gelungen, künstlich eine croupöse Pneumonie zu erzeugen[4]), obgleich die legitimen Entzündungsphänomene an den Gefässen auftreten (Friedländer). Es liegt daher nahe, das von Virchow[5]) so stark urgirte Moment, dass locale Verschiedenheiten die Beschaffenheit des Exsudates beeinflussen, auch hier geltend zu machen. So weit ich die Sache übersehe, würde einer Auffassung, wie dieser keine Thatsache widersprechen. Bei der croupösen Pneumonie wirkt ein Reiz auf die Lungen ein, welcher sowohl das allgemeine Bild der Entzündung hervorruft, als auch durch seine besondere Einwirkung auf die Epithelien es bedingt, dass in die Alveolen ein gerinnendes Exsudat gesetzt wird. Diesen Reiz kann man durch die Entzündungserreger überhaupt bisher nicht herbeiführen.

Den allmählichen Uebergang von rother Hepatisation zu der gelben finden wir wiederum durch Cohnheim's ausgezeichnete Untersuchungen vollständig erklärt. Sei es mir erlaubt die eigenen Worte[6]) des Meisters hier anzuführen: „Die Diapedesis der rothen Blutzellen erfolgt aus den Capillaren immer gleichzeitig mit der Extravasation der weissen, naturgemäss jedoch schwieriger, als die einfache Flüssigkeitstranssudation. Im Anfang jeder acuten Entzündung, so lange die Zahl der dem Transsudat beigemischten Eiter-

1) Cohnheim, l. c. S. 76.

2) Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anatom. Beziehung. Archiv f. Heilkunde. VII. S. 481 ff. 1866.

3) Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Archiv f. Heilkunde. VIII. S. 546 ff. 1867.

4) s. Bayer, Ueber die Versuche, croupöse Entzündungen der Respirationsorgane künstl. zu erzeugen u. s. w. Arch. f. Heilkunde. IX. S. 85 ff. 1868 und unten S. 58 ff.

5) Cellularpathologie. IV. Auflage. S. 476 ff. 6) l. c. S. 77.

körperchen noch nicht beträchtlich ist, werden darum die extravasirten rothen Körperchen auffälliger sein, als jene. Weiterhin aber macht sich der Umstand geltend, dass die rothen Blutzellen kein actives Locomotionsvermögen besitzen, und deshalb zwar von dem Transsudatstrom hier und da fortgeschwemmt werden können, in ihrer sehr grossen Mehrheit aber in der unmittelbaren Nähe der Capillaren liegen bleiben, während die farblosen sich beträchtlich von den Gefässen, denen sie entstammen, entfernen, allmählich alle Maschen des Gewebes erfüllen und sich dem Exsudat in seiner ganzen Ausdehnung beimischen können. Von nicht geringerem Gewicht aber zu Gunsten der farblosen ist, dass für sie in den Venen eine zweite und besonders reichliche Quelle gegeben ist, welche für die Capillaren gar nicht existirt. So erklärt es sich, dass je frischer die Entzündung, um desto ausgesprochener roth das Gewebe, die Fläche, das Entzündungsprodukt ist; dass dagegen, je länger sie bereits gedauert, um so mehr die farblosen Eiterkörperchen die Scene beherrschen und ihr mehr den Ton ins Graue und Gelbe verleihen. Um so lebhafter aber wird jenes anfängliche Vorwiegen des Roth zur Geltung kommen, wenn das entzündete Organ sehr reichlich mit Capillaren ausgestattet ist, wie z. B. die Lunge."

Für die croupöse Pneumonie kommt noch hinzu, dass das geronnene Exsudat einen Druck auf die Capillarwandung ausübt, welcher als Widerstand für die Blutbewegung sich geltend macht, dadurch also eine relative Anämie herbeiführt: d. h. das Strombett der comprimirteren Gefässe wird durch die Gerinnung ein kleineres, also auch die Menge der auf der Querschnittseinheit befindlichen rothen Blutkörperchen eine geringere. Ferner entwickeln sich an dem eigentlichen Stroma der Lunge allmählich Veränderungen: Infiltrationen von Flüssigkeit und cytoiden Körpern, daneben Zellenwucherung der Epithelien, welche man häufiger mehrkernig antrifft.

Eitrige Infiltration: Das vorher den Alveolarwänden fest anhaftende Exsudat löst sich von denselben: Fibrin, Blut- und Eiterkörperchen bilden eine gleichförmig körnige weiche Masse, die nur hin und wieder Ueberreste einer organischen Form zeigt. Lungenpigment ist öfter darin eingeschlossen; an die Stelle des Fibrin ist Mucin getreten (Rindfleisch). Zum Theil durch fettige Degeneration der Resorption zugänglich geworden und resorbirt, zum Theil als Schleim durch Hustenstösse entleert, schwindet das Exsudat aus der Lunge, deren Structur unversehrt zurück bleibt. Das Lungenepithel regenerirt sich rasch; die Gefässe der Lungen füllen sich in grösserer Ausdehnung mit Blut. Es vergeht längere Zeit, bis voll-

ständige restitutio in integrum erreicht ist; dies zeigt sich namentlich in dem Mangel an Elasticität, welchen eine solche Lunge darbietet (Rindfleisch).

Rindfleisch ist der Ansicht, dass der kleinere Theil des Exsudats resorbirt, der grössere expectorirt werde. Dem widerspricht die alltägliche Erfahrung des Krankenbettes. Es muss durchaus als Ausnahme bezeichnet werden, dass im Reparationsstadium einer croupösen Pneumonie grössere Mengen von Sputum entleert werden, auch wenn die Pneumonie noch so ausgedehnt war. Es bleibt daher nur die Annahme, dass die Resorption das Beste thut. Damit ist der fettigen Degeneration eine etwas wesentlichere Rolle vorbehalten, als Rindfleisch es will; die schleimige Degeneration gewinnt dahingegen keine so hervorragende Bedeutung, wie jener Autor ihr zuschreibt. Buhl[1]) entwickelt auch von seinem anatomischen Standpunkte aus den gleichen Satz, welchen er so scharf ausprägt: „Der ganze hepatisirte Lungentheil wird rückgängig fast einzig und allein durch Resorption der erweichten Alveolarpfröpfe an Ort und Stelle.“

Eine Entzündung wird dadurch rückgängig, dass die Ernährungsstörung der Gefässwand schwindet. Dies geschieht durch die Einwirkung des normal beschaffenen Blutes (Cohnheim). Bei der croupösen Pneumonie tritt niemals, soweit nicht anderweitige Veränderungen sich geltend machen, in den Gefässen der entzündeten Partie Obliteration derselben ein. Sie bleiben durchgängig, mag das Exsudat sie immerhin comprimiren. Dies lehren die Injectionen der Lunge von der Pulmonalarterie aus — ein Punkt, über welchen vollkommene Einstimmigkeit herrscht. Es ist also den erhaltenden Kräften des Blutes der Weg frei gehalten, ihren Einfluss geltend zu machen. Je stärker die Herzarbeit, je grösser also die in der Zeiteinheit an den geschädigten Ort gelangende Blutmenge ist, desto leichter gelingt die Ausgleichung der Gewebestörung. Daher die rasche Wiederherstellung bei Herzkräftigen, die langsame bei Herzschwachen.

Tritt Stase in den Gefässen ein, dann folgt innerhalb des betroffenen Gebietes der örtliche Tod, die Nekrose. Dieser Cohnheim'sche Satz trifft für die Pneumonie wieder ins Schwarze. Gangrän der Lunge wird dadurch hervorgerufen, dass an einer der Einwirkung der restituirenden Mächte des lebenden Organismus entzogenen Stelle unter der Einwirkung der Luft und der parasitären Fäulnisserreger eine Zersetzung erfolgt, wie sie Eiweisskörper auch ausserhalb des Körpers unter gleichen Bedingungen erleiden. Es werden dabei unter anderm auch die bekannten Gase und flüchtigen

1) l. c. S. 30.

Säuren gefunden, welche der Brandjauche den penetranten Gestank mittheilen. Je nach dem Umfang der Localaffection unterscheidet man zwischen circumscripter und diffuser Gangrän; bei beiden kann es zur Höhlenbildung kommen. Durch reactive Entzündung in der Umgebung können Brandherde abgekapselt werden. Es ist durchaus im Einklang mit Cohnheim's Lehre, dass Lungengangrän am heftigsten bei Solchen vorkommt, deren Gefässe schon vorher einer Ernährungsstörung ausgesetzt waren — Kachektische, ganz besonders aber Säufer. Rindfleisch gibt an, dass ein vorwiegend hämorrhagisches Exsudat zur Entstehung von Brand disponire. Auch dieses erklärt sich aus Cohnheim's Beobachtungen, nach welchen die Menge von rothen Blutkörperchen in einem Exsudat mit der Intensität des entzündlichen Processes zunimmt. — Zu erwähnen wäre noch, dass Gangrän auch dann leichter eintritt, wenn bronchiektatische Herde mit putridem Secret innerhalb der pneumonischen Infiltration gelegen sind (Rindfleisch). Es würde sich hier um eine örtliche Infection mit Fäulnisserregern handeln.

Ein Lungenabscess kann dadurch zu Stande kommen, dass an einer Stelle die das eigentliche Lungengerüst bildenden Gewebebestandtheile durch einen über das gewöhnliche Maass ausgedehnten Eiterungsprocess vernichtet werden. Meistens geht der definitive grössere Eiterherd aus mehreren confluirenden kleineren hervor. Abkapselung durch reactive Entzündung und Bindegewebswucherung in der Umgebung ist die Regel. Die entstandene Caverne kann zum Theil durch Narbenschrumpfung ausheilen.

Verkäsung des Exsudates — eine daraus hervorgehende käsige Pneumonie und deren weitere Entwickelung zur Phthisis wird von Buhl geleugnet. Ebenso eine durch Schrumpfung des Parenchyms der entzündeten Lunge entstandene Cirrhose. Von dem klinischen Standpunkte aus scheint mir diese Behauptung zu apodiktisch. So lange nicht die Möglichkeit, dass die desquamative Form der Pneumonie, wie Buhl sie schildert, täuschend der croupösen ähnlich sehen kann, besser erhärtet ist, als Buhl ausschliesslich anatomisch folgernd und ohne klinische Belege zu bringen, dies vermag, bleibt die Sache mindestens in der Schwebe.

Jeder, welcher über eine grössere Erfahrung gebietet, weiss, dass eine ganz als croupöse Pneumonie erscheinende Krankheit als Vorläufer der käsigen Form der Phthisis oder der Lungenschrumpfung erscheinen kann. Freilich ist das eben so selten, wie die Bildung von Abscessen oder Gangrän. Ich vermag aber auch von dem Standpunkte Buhl's aus nicht einzusehen, warum er diese Möglichkeit ganz leugnen will. Zumal da er zugibt, „dass die eitrige Infiltration einen Uebergang zu

den interstitiellen Entzündungsformen bildet.[1]) Es ist anderseits doch sehr wohl denkbar, dass die starke Störung der Ernährung, wie sie die croupöse Pneumonie in der Lunge zweifellos herbeiführt, in einem vorher zu tiefer greifenden Veränderungen disponirten Organe diese wach ruft. Ob das croupöse Exsudat als solches verkäst, können wir aus den Erfahrungen des Krankenbettes nicht entnehmen. Dass aber vielleicht in unmittelbarer Folge eine „desquamative" der croupösen Pneumonie sich anschliessen und den ihr eigenthümlichen Verlauf mit Schrumpfung, Cavernenbildung u. s. w. zu nehmen vermag — das ist keineswegs durch Buhl als unmöglich erwiesen.

Abweichungen in der Form der Pneumonie — schlaffe Infiltration, Kleinheit der Körnchen, wodurch die Schnittfläche mehr gleichmässig erscheint, wie es im kindlichen Alter häufiger vorkommt — erklären sich aus dem stärkeren oder schwächeren Fibringehalt des Exsudats, resp. aus der Grösse der Alveolen. — Hier mögen übrigens nicht ganz selten Verwechslungen mit anderen Formen, namentlich der Katarrhalpneumonie vorgekommen sein und noch vorkommen. — Hervorzuheben ist noch, dass die croupös entzündete Lunge an Masse zunimmt; vielleicht sogar erheblich stärker, als bei der tiefsten Inspiration ausgedehnt sein kann. Freilich eine Vergrösserung um das 4—6fache, wie sie Lebert[2]) gesehen haben will, gehört doch wohl in den Bereich der lapsus memoriae, welche bei diesem fruchtbaren Autor nicht gerade selten sind. Abdrücke der Rippen, namentlich an den unteren Partien finden sich bei grossen Infiltrationen. Ziemssen will dieselben von der Wirkung der starken Exspirationen, wie sie bei heftigem Husten vorkommen, einzig ableiten. Ich sehe nicht ein, warum nicht der grössere Widerstand, welchen die knöcherne Rippe der bei ihrer Schwellung andrängenden Lunge leistet, genügen soll, um auf derselben eine Furche zu erzeugen. Der Intercostalraum weicht dem Drucke aus — daher entsteht die der Furche folgende Erhöhung.

Nicht alle Theile der Lunge werden gleichmässig von der croupösen Pneumonie ergriffen. Aus den Jahresberichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1858 bis 1870 inclusive und denen der Rudolph-Stiftung in Wien von 1867 bis 1869 und 1871 ist die folgende Zusammenstellung entnommen:

Unter 7747 Fällen war ergriffen:

Rechte Lunge:	4089 mal	=	52,78 pCt.
Linke Lunge:	2902 „	=	37,46 „
Beide Lungen:	756 „	=	9,76 „

1) l. c. S. 34. 2) l. c. S. 659.

Vergleichen wir damit einige Thatsachen, welche anderen Beobachtungskreisen entnommen sind und gleichfalls grössere Zahlen umfassen. Grisolle[1]) (Zusammenstellung verschiedener französischer, schweizer und englischer Beobachtungen) 1430 Fälle:

Rechte Lunge:	742 mal	= 51,9 pCt.
Linke Lunge:	426 „	= 29,8 „
Beide Lungen:	262 „	= 18,3 „

Magnus Huss[2]) — Stockholmer Spitalzahlen:

Unter 2616 Fällen war ergriffen:

Rechte Lunge:	1398 mal	= 53 pCt.
Linke Lunge:	834 „	= 32 „
Beide Lungen:	384 „	= 15 „

Mit Uebergehung der kleineren Zusammenstellungen verschiedener Autoren, welche in der Hauptsache übereinstimmen, gebe ich die Zahlen Ziemssen's, für die Pneumonie des Kindesalters:

Unter 191 Fällen war ergriffen:

Rechte Lunge:	91 mal	= 47,7 pCt.
Linke Lunge:	88 „	= 46,0 „
Beide Lungen:	12 „	= 6,3 „

Dass die rechte Lunge häufiger, als die linke erkrankt, ist durch alle Beobachtungen bestätigt. Etwa in der Hälfte aller Fälle ist sie allein ergriffen. Die Zahlen für die linke Lunge schwanken zwischen 37 und 30 pCt. in den die Erwachsenen betreffenden umfassenden Zusammenstellungen. Ich muss es unentschieden lassen, ob der Zufall in der Kinderstatistik, welche Ziemssen gibt, sein Spiel treibt, oder ob hier eine durch das Lebensalter bedingte Abweichung vorliegt. — Die Differenzen von 10 und 18 pCt., welche für doppelseitige Pneumonie der Erwachsenen sich finden, sind sehr erheblich. Dabei ist indessen zu bemerken, dass Grisolle selbst die von ihm berechnete Zahl für zu hoch hält.

Gehen wir noch etwas mehr in das Detail ein. Von 6666 Fällen der Wiener Krankenanstalten habe ich genauere Daten über den Sitz der Pneumonie gefunden. Danach ist die folgende Tabelle zusammengestellt:

Rechte Lunge: 3580 Fälle = 53,7 pCt.

Oberlappen:	810 mal	= 12,15 pCt.
Mittellappen:	118 „	= 1,77 „
Unterlappen:	1476 „	= 22,14 „
Ober- und Mittellappen:	177 „	= 2,65 „
Unter- und Mittellappen:	376 „	= 5,64 „
Ganze Lunge:	623 „	= 9,35 „

1) l. c. S. 42. 2) l. c. S. 108.

Linke Lunge: 2548 Fälle = 38,23 pCt.			
Oberlappen:	464	mal =	6,96 pCt.
Unterlappen:	1515	„ =	22,73 „
Ganze Lunge:	569	„ =	8,54 „
Beide Lungen: 538 Fälle = 8,07 pCt.			
Beide Oberlappen:	73	mal =	1,09 pCt.
Beide Unterlappen:	223	„ =	3,34 „
Rechter oberer und linker unterer Lappen	43	„	= 1,09 „ (zusammen)
Linker oberer und rechter unterer Lappen	29	„	
Andere Combinationen:	170	„ =	2,55 „

Ohne zu weit in das Kleine mich zu verlieren, bemerke ich nur, dass in etwa 3/4 aller Fälle der untere Lappen mit erkrankt war. — Rechts und links im Verhältniss von 7 zu 6. In etwa 2/5 aller Fälle war der obere Lappen mit ergriffen — rechts und links im Verhältniss von 5 zu 3.

Man hat allerlei Hypothesen aufgestellt, welche das Ueberwiegen der rechtsseitigen Pneumonie erklären sollten. Keine derselben hat auch nur einen Schatten von Wahrscheinlichkeit für sich; es ist daher genügend den sich für das Einzelne Interessirenden auf Grisolle zu verweisen, welcher als die ihm genehme Erklärung die nicht von vornherein abzuweisende hinstellte, dass das Volumen der rechten Lunge ein grösseres sei, daher auch der Einwirkung der Krankheitserreger eine grössere Oberfläche böte.[1])

Die Muskeln zeigen in selteneren Fällen auch mikroskopisch das Bild, welches Zenker in so klaren Zügen für den Abdominaltyphus gezeichnet hat.

Die pathologische Anatomie der Complicationen bleibt passend von der Betrachtung ausgeschlossen.

Wesen der croupösen Pneumonie.

Herkommen ist es, die croupöse Pneumonie unter die örtlichen, nicht unter die allgemeinen Krankheiten einzureihen. Dadurch präjudicirt man eine Frage und umgeht es gleichzeitig, dieselbe bestimmt zu stellen. Ich formulire diese Frage so:

Berechtigen die Thatsachen dazu, die sich bei der croupösen Pneumonie constant in den Lungen findenden anatomischen Veränderungen als das Bedingende im Krankheitsbilde, als dasjenige Moment anzusehen, von welchem die übrigen Symptome, namentlich das Fieber und die Störung des Allgemeinbefindens beherrscht

1) l. c. S. 40 ff.

werden? Oder aber hängen Lungenveränderung und Fieber beide von einer gemeinsamen Grundursache ab? Gibt es also einen specifisch wirkenden Krankheitserreger, aus dessen Wechselwirkung mit dem disponirten Organismus die Krankheit, welche wir croupöse Pneumonie nennen, hervorgeht?

Dass die croupöse Pneumonie keine contagiöse Krankheit ist, wird allseitig zugegeben. Es fehlt derselben also eine Eigenschaft, deren Vorhandensein die Aufmerksamkeit auf die gestellte Frage mit Nothwendigkeit hinlenken müsste. Ein streng typischer Verlauf, wie er den meisten Malariaaffectionen eigen ist, tritt bei der Pneumonie nicht mit der Schärfe und der Constanz hervor, wie bei jener Gruppe. Es kommt hinzu, dass eine eingreifende Therapie den natürlichen Gang der Dinge unterbricht. So bildete sich eine Tradition mit dem ganzen Gewicht der durch Jahrhunderte geheiligten Autorität. Als man anfing zu seciren, trat die massige Entzündung eines so lebenswichtigen Organes, wie die Lunge es ist, stark hervor. Man wurde durch sie dauernd gefesselt. Die alten Cardinalsymptome der Entzündung: dolor, tumor, rubor, ardor fehlten nicht — oder wurden herangedeutet. Ist doch J. P. Frank[1]) genöthigt, den Werth eines in den Beschreibungen der Autoren fast regelmässig wiederkehrenden Symptomes — dass die von dem Pneumoniker ausgeathmete Luft sehr heiss sei — abweisend zu erörtern.

So ist es erklärlich, wie man dazu kam, dem Zuge der Ueberlieferung folgend, ohne Weiteres das Hauptgewicht auf die Entzündung der Lunge zu legen und der vorhin gestellten Frage stillschweigend aus dem Wege zu gehen. Aus dem Wege zu gehen — denn nur oberflächliches Studium der älteren Aerzte kann zu dem Glauben verführen, als ob dieselben, von „Febris pneumonica“ redend, in der Regel etwas Anderes darunter verstanden hätten, als Pneumonien mit weniger stark ausgesprochenen örtlichen Erscheinungen. Ebensowenig ist in der streng humoralpathologischen Deduction über die Aetiologie der Pneumonie, welche am bestimmtesten Huxham[2]) gibt, ein klare Fragstellung enthalten. Einzelne Aerzte — man vergleiche darüber die fleissige Arbeit von Leichtenstern[3]) — haben in mehr oder minder bestimmter Weise ihre Zweifel an der Richtigkeit der landläufigen Lehre ausgesprochen; die Sache ist aber kaum

1) l. c. S. 122. 2) Dissertatio de pleuritide et peripneumonia. — Opera physico-medica. Tom. II.

3) Ueber asthenische Pneumonien. Volkmann's Samml. klinisch. Vorträge. Nr. 82. S. 27.

allgemeiner erörtert, geschweige denn die Möglichkeit einer abweichenden Auffassung in weiteren Kreisen anerkannt worden.

Ich beantworte die Frage dahin:

Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom; es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten.

Die Beweisführung hat alle Thatsachen zu berücksichtigen, welche aus der Aetiologie, der Anatomie und der Pathologie sich ergeben.

Die krankheiterregende Ursache lässt sich nicht isoliren. Für die ätiologische Betrachtung handelt es sich also zunächst darum, einen Anhaltspunkt durch die Vergleichung mit anderen, sicher gekannten Krankheiten zu finden. Es wird wohl Niemand daran etwas auszusetzen haben, wenn ich hierfür die nicht infectiöse Form der Bronchitis und die Pleuritis wähle. Brachte man doch beide in die engsten Beziehungen zur Pneumonie, von jeher: der Eine als „Entzündungskrankheiten", der Andere als „Erkältungskrankheiten" die Gruppe zusammenfassend. Es lag nur an individuellen Bedingungen — das war und ist noch die verbreitete Annahme, ob Jemand eine Pneumonie oder einen Katarrh sich holte. Von zwei Personen, welche derselben Schädlichkeit ausgesetzt waren, konnte der Eine an Pleuritis, der Zweite an Pneumonie erkranken — es hing das von dem persönlichen locus minoris resistentiae ab. Es zeigt sich nun, dass die vermuthete Verwandtschaft nicht besteht.

Denn:

1) Pneumonia crouposa und Bronchitis haben einen durchaus verschiedenen geographischen Verbreitungsbezirk. Die hier für die Bronchitis gültigen Gesetze sind nicht bindend für die croupöse Pneumonie. Es ist also das räumliche Verhalten der Krankheiten ein vollkommen abweichendes.

2) Die Jahreszeiten zeigen einen durchschlagenden Unterschied zwischen der Häufigkeit der Pneumonie einerseits und der Häufigkeit der Bronchitis und Pleuritis andererseits. — Es ist daher auch von einem zeitlichen Zusammenfallen nicht die Rede.

3) Allgemeine „Entzündungskrankheiten" und „Krankheiten der Athmungswerkzeuge" ihrem zeitlichen Zusammentreffen nach mit der Pneumonie vergleichend, findet man keine Uebereinstimmung unter den verglichenen Grössen.

4) Aeussere Schädlichkeiten, ganz besonders „Erkältung" kommen

in so verschwindend geringer Zahl als möglicherweise anzuschuldigende Krankheitserreger neben der croupösen Pneumonie vor, dass es kaum denkbar ist, in ihnen die veranlassende Ursache zu suchen. Thatsächlich liegt die Frage so: ein verschwindend kleiner Bruchtheil der Menschen, welche sich einer und derselben Schädlichkeit ausgesetzt haben, erkrankt an Pneumonie. Und auf der andern Seite: von den an Pneumonie Erkrankten hat sich nur ein sehr geringer Bruchtheil überhaupt einer Schädlichkeit ausgesetzt. Mit welchem Schatten von Recht will man hier einen Zusammenhang von Ursache und Wirkung herausbringen? So wenig es erlaubt ist, die Diätfehler, welche ein an febriler Dyspepsie leidender, im Prodromalstadium des Typhus sich befindender Mensch begeht, Typhusursache zu nennen, so wenig darf man in der Erkältung, welcher ein nachher Pneumonischer sich aussetzt, die directe Veranlassung der Pneumonie sehen. Der Ausbruch — oder besser die Entwickelung der Krankheit kann dadurch beschleunigt werden — nicht mehr, nicht weniger. Schrecken kann eine Schwangere niederkommen lassen, aber doch nicht schwanger machen.

Es sind dies die wesentlichsten Punkte aus der Aetiologie[1]). Den drei erstangeführten lege ich nur in so weit eine Bedeutung bei, als dieselben eine, wenn sie vorhanden wäre, das Urtheil stark beeinflussende Möglichkeit — das zeitliche und räumliche Zusammentreffen der Pneumonie mit Pleuritis und Bronchitis — als nicht gegeben erweisen.

Der Schwerpunkt der Beweisführung liegt bei dieser Frage überhaupt nicht auf dem ätiologischen Gebiet — wenigstens vorläufig, wo unser positives Wissen hier ein so gar dürftiges ist.

Aber anatomisch[2]) ist die croupöse Pneumonie von jeder anderen Entzündungsform der Lunge durchaus und unbedingt verschieden — und das ist ein durchschlagender Grund. So wenig es gelingt mit Hülfe der Entzündungserreger die anatomische Veränderung im Darm zu erzeugen, welche dem Abdominaltyphus eigenthümlich ist, so wenig sind wir im Stande, eine mit der durch croupöse Pneumonie hervorgerufenen identische Veränderung in der Lunge herzustellen. Pleuritis und Bronchitis entstehen in einer ihrer Stärke nach wechselnden, dem Wesen nach gleichen anatomischen Erscheinungsform auf jeden beliebigen Reiz, sobald derselbe nur die nöthige Kraft erreicht. Eine croupöse Pneumonie hervorzurufen, sind alle gewöhnlichen Entzündungserreger,

1) Beweise in dem Kapitel Aetiologie enthalten.
2) Vgl. den Abschnitt über die Anatomie.

mögen sie stark oder schwach zur Wirkung kommen, nicht im Stande. Es gehört dazu also ein mit ganz besonderen Eigenschaften ausgerüstetes Etwas — gerade wie bei dem Typhus.

Sommerbrodt macht in seiner hübschen Arbeit über die ätiologische Bedeutung des in die Luftwege ergossenen Blutes für die Lungenschwindsucht[1]) die Angabe, dass nach dem Einführen von gelöstem Eisenchlorid in die Lungen croupöse Pneumonie entstünde. Er stützt seine Behauptung ziemlich ausschliesslich auf den mikroskopischen Befund: „Dichte Anfüllung der Alveolen mit Blutkörperchen, reichlichen lymphoiden (Eiter-) Zellen, Detritus und fadenförmig geronnenem Exsudat — somit in evidenter Weise die Produkte croupöser Pneumonie."

Makroskopisch verhält sich die Sache wesentlich anders als bei der croupösen Pneumonie.

Sommerbrodt findet regellos über die Lunge verstreut Herde von Hasel- bis Wallnussgrösse; dieselben sind an ihrer Oberfläche blauroth gefärbt, liegen tiefer als ihre Umgebung, zeigen sich bei dem Aufblasen durchaus der Luft unzugänglich und liegen nun tief unter dem Niveau der Lungenoberfläche. Die über diese Herde ausgebreitete Pleura ist fleckenweise milchig getrübt und zeigt eine dünne Auflagerung.

Schon aus dieser Beschreibung ist zu entnehmen, dass eine croupöse Pneumonie im gewöhnlichen Wortsinne so wenig durch Eisenchlorid, wie durch irgend einen anderen Entzündungserreger erzeugt werden kann.

Dennoch habe ich die Versuche Sommerbrodt's wiederholt, um aus eigner Anschauung ein Urtheil zu gewinnen. — Für meine Zwecke war es erwünscht eine Versuchsbedingung in etwas weiterem Umfang wechseln zu lassen, als das Sommerbrodt gethan hat: die Concentration der eingeführten Lösung. Ich habe solche verwendet, welche

0,10	pCt. Eisenchlorid	=	0,033	pCt. Eisen
0,725	„ „	=	0,25	„ „
2,91	„ „	=	1	„ „

enthielten.

Einem 35 Kilo schweren Hund wurden 145 C.-Cm. der schwächsten Lösung, einem gegen 25 Kilo schweren 200 C.-Cm. der mittelstarken, endlich einem 18 Kilo schweren 105 C.-Cm. der stärksten

1) Virchow's Archiv. Bd. 55.

nach vorhergegangener Tracheotomie in die Bronchien eingeführt. Den ersten tödtete ich 53 Stunden nach der Operation, der zweite überlebte den Eingriff zwei Tage, der letzte Hund ging schon nach drei Stunden zu Grunde.

Stärkere Erhöhung der Körperwärme trat bei keinem Versuchsthiere auf — nur Dyspnoe und Erbrechen. —

Die Untersuchung der Lungen zeigte makroskopisch im Wesentlichen das von Sommerbrodt gezeichnete Bild. Nur bei dem Hunde, welcher die mittelstarke Lösung bekommen hatte, war noch ein doppelseitiger eitriger Pleuraerguss da. Das Lungenparenchym war ferner nach der Anwendung der beiden stärkeren Lösungen mehrfach in weiterer Ausdehnung geradezu getränkt mit Eisenchlorid. Mikroskopisch — Prof. Schüppel hatte die Güte diese Untersuchung mit mir vorzunehmen — ergaben sich Veränderungen, welche in nicht unerheblichem Grade von den bei der croupösen Pneumonie des Menschen vorkommenden, abwichen. Immer fand sich eine an den Blutgefässen vorzugsweise abgelaufene Störung. Die Blutgefässe waren erweitert, ausgebuchtet, geschlängelt, strotzend mit Blut gefüllt. Durch das Lungengewebe zerstreut zeigten sich starke schon dem blossen Auge erkennbare Blutergüsse. In den Alveolen bemerkt man rothe Blutkörperchen in nicht unerheblicher Menge, wenig lymphoide Zellen, das Epithel im Ganzen wenig verändert, hie und da eine Kerntheilung. In den Alveolen kommt ein Netzwerk von geronnener Substanz vor, welches auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit dem bei der croupösen Pneumonie darbietet, bei genauerer Betrachtung aber recht erheblich von jenem abweicht. Das Reticulum ist viel unregelmässiger, namentlich weitmaschiger, seine Bälkchen nicht so glatt, glänzend und starr, wie bei der croupösen Pneumonie, sondern uneben und von mattem körnigem Aussehen.

Es mag dahingestellt sein, ob dieses Netzwerk nicht erst nachträglich durch die Einwirkung des als Erhärtungsmittel dienenden Alkohol sich gebildet hat.

In den Bronchien waren keine Gerinnsel wie bei der croupösen Pneumonie anzutreffen.

Die Lungen der sämmtlichen drei Hunde waren im Wesentlichen gleichartig verändert; eine durch die Stärke der verwandten Lösung des Salzes bedingte Abstufung ihrer Wirkungsgrösse blieb deutlich erkennbar.

Nach diesen Ergebnissen scheint mir der von Sommerbrodt gebrauchte Ausdruck „croupöse Pneumonie“ minder zutreffend — auch im anatomischen Sinne. Dass die durch Eisenchlorid erzeugte

Lungenveränderung mit dem Ganzen der klinisch croupöse Pneumonie genannten Erkrankung Nichts gemein hat, ist mir zweifellos.

Wer sich den Auffassungen von Klebs[1]) anschliesst, wird nicht nur die croupöse Pneumonie zu den Allgemeinerkrankungen stellen, sondern den infectiösen Stoff selbst zu kennen glauben. Klebs bildet den von ihm Monas pulmonale genannten Organismus in verschiedenen Entwickelungsstufen ab. Er hat Infectionsversuche an Thieren gemacht, welche seiner Ansicht nach genügen, um den Beweis zu führen, dass in Monas pulmonale der Krankheitsträger für Pneumonie und verschiedene andere Leiden zu erblicken sei.

Es ist hier nicht der Ort, die Untersuchungen von Klebs eingehender zu besprechen. In dem gegebenen Fall kann ich — abgesehen von allem Sonstigen — mich nicht für überzeugt halten, da eigene Versuche, bei Thieren durch Secret pneumonisch erkrankter Menschenlungen croupöse Pneumonie zu erzeugen, vollständig ergebnisslos geblieben sind. Auch was Klebs an derartigen Uebertragungen ausgeführt hat, scheint mir wenig beweiskräftig.

Vom Standpunkte des Pathologen aus ist Manches geltend zu machen. Um nicht Bettelsuppen-Gründe vorzubringen, beschränke ich mich auf Hauptsachen:

1) Während der ganzen Dauer ihres Verlaufes zeigt die Pneumonie kein constantes Verhältniss zwischen örtlichen und Fiebersymptomen — also darf eines von dem andern nicht hergeleitet werden.

Es ist eine einfache Folgerung aus dem Causalitätsgesetz, dass zwischen zwei Dingen eine Abhängigkeit nur dann angenommen werden kann, wenn quantitative Aenderungen der einen Grösse quantitative Aenderungen der andern bedingen. Bei der Pneumonie ist eine solche Abhängigkeit nirgend nachweisbar. Die kleinsten, örtlich eng umgrenzten Herde in der Lunge verlaufen oft mit dem schwersten Fieber. Ebenso finden wir ausgedehnte Entzündungen in der Lunge, bei welchen das Fieber sehr mässig ist. Kleine Herde mit hohem Fieber und schwerem Allgemeinleiden, derbe Verdichtungen mit erträglichem Fieber und erträglichem Allgemeinbefinden — das ist Regel, nicht Ausnahme. Dadurch ist der Einwand beseitigt, dass hier maassgebend individuelle Bedingungen eingreifen.

Ausbreitung der örtlichen Erkrankung über unversehrte Strecken und Fiebersteigerung kommt häufig neben einander vor. Ein Einwurf aus dieser Thatsache gegen die These kann aber keineswegs erhoben werden. Nebeneinander heisst nicht auseinander. Wer wird das Fieber, welches bei einer dasselbe Individuum treffenden zweiten

1) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IV. S. 420 ff.

Pockeneruption auftritt, als ein durch die Hautentzündung hervorgerufenes betrachten wollen? oder annehmen, dass ein vom Typhusrecidiv Ergriffener fiebre, weil er an Darmentzündung leidet?

Es ist das Erlöschen der Allgemeinsymptome, ganz besonders die Plötzlichkeit des Aufhörens, als fernerer Beweisgrund anzuführen.

Was ist örtlich in der entzündeten Lunge anders geworden, in dem Moment anders geworden, wo die Temperatur sinkt? Das nachzuweisen, sind wir nicht im Stande. Aber wir können auch hier wieder den Unterschied betonen, welcher zwischen croupöser Pneumonie und etwa der Pleuritis besteht. Ein gewöhnlicher Entzündungserreger ruft niemals einen so vollständig von der Reaction des Allgemeinbefindens getrennten Process ins Leben, wie wir ihn bei der croupösen Pneumonie vor uns haben. Vergehen hier doch Tage und Wochen, bevor die Erscheinungen der Lungenaffection örtlich geschwunden sind; während der ganzen Zeit ist die Temperatur niedrig und vollständiges Wohlbefinden da. Wem der Unterschied zwischen der croupösen Pneumonie und der Pleuritis in diesem Punkte nicht genügt, den bitte ich, die durch gewöhnliche Entzündungsreize hervorgerufene Form der Lungenentzündung, die Katarrhalpneumonie, heranzuziehen. Er wird dadurch befriedigt werden.

Wir finden also bei der Pneumonie Fieber ohne Localaffection, (Prodromalstadium) Localaffection ohne Fieber (Rückbildungsstadium). Die Grösse des einen geht gewöhnlich nicht parallel mit der des andern Symptoms — daher ist der Schluss gestattet, dass nicht das Eine das Andere bedingt, sondern beide nur neben einander bestehen.

2) Die Pneumonia crouposa ist eine typisch verlaufende Krankheit. Keine aus örtlicher Störung hervorgehende Erkrankung bietet einen zeitlich so streng umschriebenen Verlauf dar, wie er bei croupöser Pneumonie vorhanden ist.

Intermittens, die acuten Exantheme, die verschiedenen Formen der typhoiden Gruppe — kurz Alles, was wir aus der Einwirkung eines specifischen Krankheitserregers hervorgegangen betrachten, lässt eine an Tage gebundene Regelmässigkeit erkennen. So lange der Krankheitserreger herrscht, so lange herrscht auch das von ihm gegebene Gesetz. Freilich neben den den Fortbestand des Lebens bedingenden Gesetzen des Organismus. Aber dieses Nebeneinander zerstörender und erhaltender Kräfte ist deutlich erkennbar. Erlischt die Thätigkeit des Krankheitserregers, dann ist den erhaltenden

Kräften einzig die Aufgabe übrig, die Wiederherstellung zur Norm zu besorgen.

Jede dieser aus Infection hervorgegangenen Erkrankungen zeigt also eine Trennung in zwei Abschnitte. In dem ersten, wo der Krankheitserreger herrscht, eine durch ihn bedingte Gesetzmässigkeit, wie sie sonst nirgendwo sich findet — das berechtigt uns von Krankheitstypen zu reden. Sobald der Krankheitserreger aufhört zu wirken, ist es auch mit der Regelmässigkeit vorbei. Denn nun, während der Restitutionsperiode, waltet die Summe von Faktoren, welche wir als Festigkeit der individuellen Constitution bezeichnen. Die Zeitdauer der Wiederherstellung, die Art, wie sich diese vollzieht, schwankt daher in ungemessener Weise.

Bei allen örtlich bedingten Erkrankungen ist kein Typus zu erkennen — Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Bronchitis, Katarrhalpneumonie — wo ist die Regel, welche in jeder einzelnen von ihnen bestimmend wäre? Im Entstehen der Krankheit, auf ihrer Höhe, im Vergehen — bei allen diesen rein örtlichen Leiden beherrrscht der individuelle Faktor die Situation. Ganz so, wie während der Restitutionszeit nach den acuten Infectionen.

Die croupöse Pneumonie schliesst sich durchaus in der Art ihres Verlaufes den acuten Infectionskrankheiten an.

Ich verzichte darauf, dies im Einzelnen nachzuweisen. Denn mir scheint es, dass die angeführten Thatsachen genügend sind, um die Pneumonie zu den Infectionskrankheiten zu stellen. Wenigstens eben so genügend, wie die, welche man z. B. für Cerebrospinalmeningitis ins Feld führen kann. Der Unterschied, dass die epidemische Meningitis nur zeitweilig auftritt, die croupöse Pneumonie Standkrankheit ist, wird doch wohl reichlich durch den für die letztere geführten Nachweis eines anatomisch eigenthümlichen Krankheitsproduktes aufgewogen. Und Intermittens bleibt doch Intermittens, wenn es auch in einer Malariagegend jahraus jahrein bei Kind und Greis sich findet.

Wollte man entfernter liegende Beweise heranziehen, oder Thatsachen verwenden, welche weniger allgemein gekannt sind, als die von mir geltend gemachten — es würde leicht sein, die Kette der Schlussfolgerungen noch etwas länger zu machen. Ob aber auch haltbarer?

Die Krankheiten, welche ich im System der croupösen Pneumonie zunächst gestellt wissen möchte, sind der acute Gelenkrheumatismus und die genannte, die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Als zweifellos nicht contagiöse Krankheiten, sei es d ^der in-

direct, würden alle drei mit den Malariainfectionen in Beziehung zu bringen sein. Mit der Rheumarthritis und den Malariakrankheiten hat die Pneumonie im Gegensatz zu anderen acuten Erkrankungen durch specifische Krankheitserreger noch gemeinsam, dass der einmal Befallene häufig wiederholt ergriffen wird.

Es scheint mir angemessen, an diesem Orte eine Frage zur Sprache zu bringen, welche neuerdings besonders durch die Anregung Liebermeister's wieder auf die Tagesordnung gesetzt wurde. — Welche Stellung nimmt die schwere Form der Pneumonie — man benennt sie die typhoide, asthenische, adynamische, nervöse — ein; ist dieselbe ätiologisch verschieden von der gewöhnlichen oder nicht?

Zunächst ist es erforderlich, diejenigen Merkmale, welche als die eigenthümlichen und unterscheidenden bezeichnet werden, anzuführen. Fismer[1]) findet die Form wesentlich gekennzeichnet durch dieses Verhalten:

„Während die leichte Form meist plötzlich mit einem starken Schüttelfrost beginnt, sehr bald sich die pneumonischen Sputa zeigen und die Infiltration physikalisch nachzuweisen ist, beobachten wir bei der bösartigen, asthenischen Form meist einen allmählichen schleichenden Anfang, die sonst für Pneumonie so charakteristischen Sputa fehlen oft, oder haben statt der gewöhnlichen hellrothen bis rothbraunen eine mehr schmutzig braune Farbe. Die Symptome von Seiten des Centralnervensystems treten bei der asthenischen Form schon früh so sehr in den Vordergrund, dass im Anfang der Krankheit diese Form oft zur Verwechslung mit Typhus oder Meningitis führt, zumal die Infiltration der Lunge meist langsam vor sich geht. Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich die schwere Form von der leichten durch das viel häufigere Vorkommen von Pleuritis, Icterus und Albuminurie. Ferner ist die Infiltration der Lunge bei beiden Formen eine verschiedene; während wir bei der leichten Form beim Durchschnitt eine trockene, mehr derbe und deutlich granulirte Fläche vor uns haben, ist bei der schweren Form die Schnittfläche weniger deutlich granulirt, mit einer schmierigen, schmutzig braunen Flüssigkeit überzogen, das Lungengewebe selbst ist meist sehr morsch. Für die schwere Form besonders charakteristisch ist die häufig vorkommende, oft bedeutende Vergrösserung der Milz und die breiige Beschaffenheit der Pulpa."

In der Arbeit Leichtenstern's[2]) sind die von Fismer gel-

1) Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XI. S. 443.

2) Ueber asthenische Pneumonien. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 82.

tend gemachten Gründe weiter ausgeführt und namentlich durch zahlreiche, von eingehenden Literaturstudien zeugende Belege aus den Schriften der Autoren gestützt.

Die geschilderte Form der Pneumonie wird jedem Arzt, der irgend grössere Erfahrung hat, bekannt sein — sie findet sich in den Hauptzügen übereinstimmend fast bei Allen, welche eingehender über Pneumonie geschrieben haben[1]), erwähnt. Was erörtert werden muss, ist: sind denn die als Charakteristica angeführten Thatsachen so schwerwiegend, dass sie genügen, um eine scharfe Trennung dieser Formenreihe, denn darum, nicht um eine alle Merkmale constant darbietende Form handelt es sich, von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie zu rechtfertigen?

Zur Unterstützung dieser Behauptung möchte ich auch auf Friedreich verweisen, welcher neuerdings in seiner gedankenreichen Arbeit: Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 75) die Wanderpneumonien als besondere Gruppe schildert und in engere Verbindung mit dem Erysipelas bringt. Er nähert sich Trousseau, welcher bekanntlich die erysipelatös-phlegmonöse Pneumonie mit der sie charakterisirenden Wanderlust als eigenthümlich darstellt. (Med. Klinik. Bd. I. S. 793.) Geht man die Literatur durch, so findet man von dem einen Autor Dieses, von dem andern Jenes hervorgehoben. Bald sind es die mit typhösen Erscheinungen verbundenen, bald die sogenannten biliösen Pneumonien, welche man hierher zählt (vgl. bei Leichtenstern). Daher glaube ich berechtigt zu sein, von einer Formenreihe der schweren Pneumonie zu reden.

Ein qualitativ verschiedenes Etwas, ein anderer Krankheitserreger soll die asthenischen Pneumonien erzeugen. Es wird aber zugegeben, dass auch individuelle Faktoren genau das gleiche Krankheitsbild, anatomisch wie den Erscheinungen nach, hervorzurufen vermögen; „individuell asthenische Pneumonie“, so wird von Leichtenstern die Bezeichnung gewählt. Auf die einfache Formel gebracht ist nach dieser Anschauung die Sache daher so:

Es gibt zwei Krankheitserreger, welche, obgleich in ihrer Wirkung auf den Menschen nur wenig abweichend, doch im Wesen verschieden sind. Einer davon ist gefährlicher als der Andere. Trifft der minder Gefahrbringende einen Körper, welcher widerstandsunfähiger ist, dann ruft er in diesem das Gleiche hervor, wie der stärkere immer bei seiner Einwirkung auf menschliche

---

1) Vgl. Stoke's: Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten. S. 520 ff. Grisolle, l. c. S. 336 ff. Lebert, l. c. S. 600. Huss, l. c. S. 54/55. Wunderlich, Handbuch III. 2. S. 349.

Organismen. — Solange nicht eine Isolirung des Krankheitserregers möglich geworden ist, sind wir auf eine mit mehr oder minder starken Gründen gestützte Vermuthung beschränkt. Der eben entwickelten lässt sich diese Auffassung gegenüberstellen:

Es gibt nur einen Krankheitserreger für alle Formen der croupösen Pneumonie, die asthenischen einbegriffen. Wie gross dessen Wirkung im Einzelfall sich erweist, hängt von zwei Dingen ab: von der Stärke des Krankheitserregers selbst und von der Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Menschen.

Die Stärke des Krankheitserregers ist am einfachsten als eine durch die Menge des in dem Blute enthaltenen Krankheit erregenden Stoffes bedingte zu betrachten. Will man qualitative Verschiedenheiten geltend machen, dann bedarf es neuer Unterstellungen, welche nach der Analogie der Wirkung von Giften im engeren Wortsinne möglich sind, aber immerhin einen weiteren Schritt auf dem schwankenden Boden der unbeweisbaren Voraussetzungen kennzeichnen.

Für meine Person stehe ich nicht an, mich für die Einheit des pneumonischen Giftes zu entscheiden. In dem epidemischen Auftreten der „asthenischen" Pneumonie vermag ich nichts Anderes, als das bei acuten Infectionen überhaupt Vorkommende zu erblicken. Sieht man doch oft genug die Ausdehnung einer solchen Krankheit mit der Schwere der einzelnen Erkrankung zusammenfallen. Und dass auch, während „asthenische" Pneumonien herrschen, die gewöhnliche leichte Form daneben auftritt, wird nicht bestritten. Schwere Pocken und schwerer Scharlach unterscheiden sich meiner Ansicht nach in keiner Hinsicht von leichteren Fällen mehr, als schwere Pneumonien von leichteren. So wenig ich hier einen qualitativ verschiedenen Krankheitserreger wahrscheinlich halten kann, so wenig bei der Pneumonie. Der reale Vortheil, welchen in praxi die Aufstellung gehabt hat und zwar von jeher, ist der, dass man die Sorge für das Zusammenhalten der Kräfte, die „stimulirende" und „roborirende" Behandlung der Schule, bei schweren Pneumonien für nothwendig gehalten und die „antiphlogistische Methode" verworfen hat. So mag mancher Pneumoniker am Leben erhalten sein.

Ich begnüge mich mit diesen kurzen Bemerkungen, da ich das Handbuch nicht für den geeigneten Ort halte, um ausführlich Fragen zu erwägen, bei welchen die subjective Meinung naturnothwendig das Wort führen muss. Grundsätzlich kann ich für die Trennung der Pneumonie in Formen oder Species — um das Ding beim rechten

Namen zu nennen — mich nicht erwärmen. Es scheint mir hier ähnlich zu sein, wie bei den Rosen: entweder man lässt jede Einzelne als Species gelten, oder man nimmt nur eine einzige Species an, welche vielfache Varietäten zeigt.

Analyse der einzelnen Phänomene.

Chronologie der Krankheit.

Man sollte denken, dass bei einer so in sich geschlossenen Krankheit, wie die croupöse Pneumonie es ist, die Zeitbestimmungen für dieselbe keinen Schwierigkeiten unterworfen wären. — Dennoch ist dem so. Schon der Zeitpunkt, welchen man als Ausgang für die Rechnung wählt, ist verschieden gewählt. Da in einer grossen Zahl von Fällen ein Schüttelfrost die Krankheit einleitet, haben viele Autoren von diesem Moment an gerechnet. Gewiss insofern ganz mit Recht, als der Frost eines der ersten Fieberphänomene, und die Krankheitsdauer danach zu bestimmen ist, wie lange das Fieber währt. Constantes Fiebersymptom ist die Steigerung der Körperwärme über die Norm. Das Thermometer gibt also einen durchaus sicheren Maassstab dafür, wie lange eine Pneumonie anhält.

Für den Anfang der Krankheit wird man in praxi auf dessen Benützung oft genug verzichten müssen; denn nicht jede Störung des Wohlbefindens wird durch Wärmemessung von Seiten des Erkrankenden überwacht. Hier könnte durch Popularisirung der Thermometrie viel von Seiten der Aerzte geschehen. In manchen Familien, in welchen ich seiner Zeit als Hausarzt fungirte, war das Thermometer eingebürgert. Den Familien wurde dadurch manche Sorge, mir mancher Gang erspart. Es ist zu hoffen, dass die weitere Verbreitung der Thermometrie unter der gebildeten Laienwelt für viele Krankheiten auch der Wissenschaft von Nutzen sein wird. Namentlich in deren Anfang, welche der Spitalbeobachtung nur ausnahmsweise zugänglich sind. Man muss die peinliche Sorgfalt, die solchen Messungen von Seiten der über den Werth dieser Untersuchungsmethode Unterrichteten gewidmet wird, selbst gesehen haben, um diese Hoffnung als eine durchaus begründete anzuerkennen.

So lange die Thermometrie nicht in grösserem Umfange geübt wird, gilt es Zeichen aufzufinden, welche eine mehr oder minder vollkommene Annäherung erlauben. Und da steht zweifellos der Frost, wo er vorhanden ist, in erster Linie. Neben demselben sind alle ausgesprochenen, plötzlich sich zeigenden Aenderungen des Befindens: Krämpfe, Erbrechen u. s. w. zu verwerthen. Viel weniger örtliche Symptome: Seitenstechen u. s. w. Dann ist das Princip für die Rechnung dahin zu fixiren, dass man die einzelnen 24stündigen Perioden, die Tage, so bestimmt, dass man von Anfang der Erkrankung an den ersten Tag nicht als Kalendertag,

sondern als volle 24 stündige Einheit nimmt. Erkrankt Jemand am 1. Januar 10 Uhr Abends, so dauert der erste Krankheitstag bis 9 Uhr 60 Minuten Abends des 2. Januar. Diese selbstverständliche Regel ist keineswegs allseitig beobachtet.[1]) — Das Ende der Pneumonie fällt mit dem Eintritt der normalen oder subnormalen Temperatur zusammen.

Von der Häufigkeit der Temperaturmessung ist die Genauigkeit abhängig, mit welcher dieser Zeitpunkt bestimmt wird. Schwierigkeiten können hier nur dann entstehen, wenn eine Nachkrankheit, oder eine Complication sich so unmittelbar anreiht, dass ihr Einfluss auf die Temperatur sich geltend macht. In diesem Falle wird es immer in etwas dem Belieben des Beobachters anheimgegeben sein, wann das Ende der Grundkrankheit angenommen werden soll.

Das Sinken der Pulsfrequenz, Auftreten von Schweiss, das Gefühl der Euphorie kann, im Nothfalle benutzt, immer nur annäherungsweise ein Urtheil begründen.

Kritische Tage. Die uralte Lehre von den kritischen Tagen — ein Augapfel des Galenischen Systems — hatte das Mittelalter hindurch so viele Wandelungen erfahren, dass eine Menge von Zuthaten und Beiwerk den Kern derselben verdeckten. Es ist dankenswerth, dass Traube[2]) die Frage zu einer Zeit auf die Tagesordnung brachte, wo die werdende Thermometrie eine bestimmte Beantwortung erlaubte. Freilich ist diese nicht im Sinne Traube's ausgefallen. Sein Satz: „Das sprungartige Sinken der Temperatur im Verlaufe acuter Krankheiten, welches zur Genesung führt, tritt, wenn es wie gewöhnlich vor dem vierzehnten Tage erfolgt, *immer* entweder am dritten, oder am fünften, oder am siebenten, oder am neunten, oder am elften Krankheitstag ein“[3]), ist unhaltbar und auch in der späteren Beschränkung, dass „vorwiegend“ auf die genannten ungraden, und „nur selten“ auf die dazwischen liegenden geraden der Beginn der Krise falle, nicht in vollständigem Einklang mit den Thatsachen.

In der ersten Auflage hatte ich übersehen, dass Traube in einer Anmerkung seiner „Vorlesungen über die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates“[4]) seine ursprüng-

1) vgl. F. v. Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 193/94. 8. Auflage.

2) a. Ueber Krisen und kritische Tage. Anfänglich 1851/52 in der „Deutschen Klinik“ publicirt. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. S. 235 ff. — b. Ueber den Einfluss der kritischen Tage auf die Wirkung der antifebrilen Mittel u. s. w. — Vortrag von 1864. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. S. 689 ff.

3) l. c. S. 255. 4) Berlin, Hirschwald. 1867. S. 73/74.

lichen Aufstellungen mildert. Da die 1871 erschienenen „Gesammelten Abhandlungen" die ersten Arbeiten unverändert brachten, hielt ich diese für die auch jetzt noch maassgebenden und trat gegen das darin enthaltene starre Dogma ein.

Gerade die Pneumonie ist vor allen Krankheiten zur Beurtheilung dieser Sache geeignet. — Die folgende Tabelle bietet eine Uebersicht einiger der von zuverlässigen Autoren über diesen Punkt gemachten Beobachtungen.

Krankheitstag	Traube[1]	Wunderlich[2]	Thomas[3] (Wunderlich's Klinik)	Griesinger[4] (Tübing. Klinik)	Bleuler[5] (Griesinger's Klin. in Zürich)	Ziemssen[6] (Greifsw. Polikl.)	Tophoff[7] (Naunyn-Frerichs' Klinik)	Busse[8] (Frerichs' Klin.)	Lebert[9] (Breslau und Zürich)	Gesammtsumme	In Procenten
2.			4				1	1		6	
3.	2	10	9		6	9	3	1	4	44	4,7
4.		11	16	2	13	3	5	6	13	69	7,4
5.	7	14	20	8	22	31	4	7	36	149	15,9
6.		14	18	8	26	5	14	14	28	127	13,6
7.	8	19	19	14	32	35	16	15	54	212	22,7
8.		4	10	14	24	4	7	7	52	122	13,0
9.	1	3	2	6	12	9	14	4	37	88	11,8
10.			4	5	6		3	6	17	41	4,3
11.				3	1	8	1	1	23	37	3,9
12.					3		1	3	9	16	1,7
13.					1	3			7	11	1,1
14.							1		3	4	
15.				1					2	3	
16.							1		2	3	
17.											
18.									1	1	
19.											

Zusammen 933 Fälle.

Quellen:

1) Gesammelte Abhandlungen. II. S. 246.
2) Handbuch der Pathologie und Therapie. III. 2. S. 347.
3) Archiv der Heilkunde. Bd. V. 1864. S. 38. Bd. VI. 1865. S. 118 ff.
4) Archiv der Heilkunde. I d I. 1860. S. 470.
5) Klinische Beobachtungen über Pneumonie. Züricher Dissertation von 1865. (Tab. S. 17.)
6) Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. S. 174.
7) De diebus decretoriis cum exemplis ex pneumonia. Berliner Dissertation von 1864.
8) Zur Lehre von den Krisen. Berliner Dissertation von 1870. Tab. S. 19.
9) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 550.

NB. Thermometrisch bestimmt alle andern Fälle ausser 9 von Griesinger und 17 von Bleuler, wo Puls und Schätzung der Körperwärme mittelst der Hand den Abfall bestimmten.

Es ergibt sich, dass unter 933 Fällen von Pneumonie 389 den Beginn ihrer Krisis an einem graden, 544 an einem ungraden Tage haben. Rundet man die Zahlen ab, so fallen auf die graden Tage 42 pCt., auf die ungraden Tage 58 pCt.

Das Gleiche beweisen die bei Fismer[1]) mitgetheilten Zahlen aus der Baseler Klinik, welche nach einem andern Princip berechnet und daher nicht unmittelbar vergleichbar sind. Das Ende der definitiven Defervescenz fiel unter 166 Fällen 85 mal = 51 pCt. auf grade, 81 mal = 49 pCt. auf ungrade Tage. Die Verschiebung

1) Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie im Baseler Spitale. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. XI. 1873. S. 391 ff.

zu Gunsten der graden Tage ist vielleicht auf die Rechnungsweise zu beziehen.

Im Allgemeinen darf man sagen, **dass die Beendigung der Pneumonie, nach dem Fieberabfall beurtheilt, am häufigsten vom fünften bis zum achten Tage stattfindet** (im Ganzen in 65 pCt.). Grade Tage verhalten sich zu ungraden überhaupt annähernd wie 5 zu 7.

Liebermeister hat in seiner Monographie über das Fieber[1]) die Lehre von den kritischen Tagen eingehend besprochen. Auf sorgfältige Quellenstudien gestützt weist er nach, dass Traube's Anschauungen mit denen des Alterthums keineswegs, wie dieser meinte, übereinstimmen; vielmehr sei ausser dem Namen von der ursprünglichen Lehre Nichts übrig geblieben.

Liebermeister macht gleichfalls eine Zusammenstellung der kritischen Tage bei der Pneumonie. Obgleich sein Material etwas anders gewählt ist — die Zahlen Traube's und die Ziemssen's sind fortgelassen, dahingegen wurde die Arbeit Kocher's[2]) berücksichtigt — weicht doch das Endergebniss wesentlich nicht von dem meinigen ab. Liebermeister findet das Verhältniss zwischen graden und ungraden Tagen annähernd wie 5 zu 6; ich wie 5 zu 7.

Die Darstellung der ganzen Lehre von den kritischen Tagen bei Liebermeister ist unterrichtend und interessant in gleichem Maasse; sie bringt Klarheit in ein Gebiet, das lange Zeit hindurch von alten und neuen Theorien mehr als billig in Beschlag genommen war.

Fieber:

Der Regel nach ist die Pneumonie von Fieber begleitet. Ich will die Möglichkeit, dass bei einem hochgradig kachektischen Individuum, welches pneumonisch wird, die Körperwärme nicht über die Grenzen der Norm hinausgeht, keineswegs bestreiten. Ich kann nur sagen, dass mir bisher ein solcher Fall nicht vorgekommen ist.

Freilich ist das Fieber nicht in dem Maasse Alleinherrscher bei der Pneumonie, wie bei dem Typhus: denn Temperaturgrade, bei welchen das Leben nicht fortbestehen kann, sind äusserst selten, und die Dauer des Fiebers ist in den meisten Fällen nicht beträchtlich genug, als dass von ihr aus ernstere Gefahr drohen müsste. Allein dessen ungeachtet ist auch bei Pneumonikern der fieberhafte Process von sehr grossem Einfluss.

1. Temperaturverhältnisse.

Der Typus des pneumonischen Fiebers ist ein äusserst einfacher: im raschen Ansteigen erhebt sich innerhalb einer Zeit von Stunden die Körperwärme um 2—3 Grade über die Norm, hält sich

1) l. c. S. 528 ff. 2) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrum-Präparaten. Würzburg 1866.

dann, Morgenremissionen und Abendexacerbationen zeigend, welche 1—1½ Grad betragen, auf der erreichten Höhe, und sinkt bei dem Erlöschen der Krankheit innerhalb eines Zeitraumes, der häufigst Stunden, manchmal Tage umfasst, zur Norm ab. — Das Absinken kann durch temporäres Ansteigen unterbrochen werden.

Alles in Allem genommen, ist bei der Pneumonie eine Febris continua vorhanden. Das heisst, mit Ausschluss der Perioden des Ansteigens und Abfallens der Erkrankung ist die Fiebercurve aus der Normalcurve der Erkrankten und einem Temperaturzuschlag von 2—3 Graden zusammengesetzt. Der Temperaturzuschlag bleibt constant auf der Krankheitshöhe; die Normalcurve zeigt die regulären täglichen Schwankungen, bei welchen innerhalb gewisser Grenzen Abweichungen an den Einzeltagen vorkommen können. Diese von Liebermeister[1]) für die Typhuscurve acceptirte Auffassung, welche einer zu sehr in das Detail gehenden, mehr naturhistorisch beschreibenden Anschauung der Fiebercurven entgegentritt, ist hier nicht näher zu entwickeln. Ich verweise auf die Begründung derselben in meiner Schrift.[2])

Ueber die Temperaturverhältnisse im Anfangsstadium der croupösen Pneumonie liegen ausgedehntere Erfahrungen nicht vor. — Dass in wenig Stunden eine beträchtliche Erhöhung der Körperwärme geschehen kann, ist sicher.

Ziemssen[3]) fand bei Kindern:

1 mal — 4 h. nach dem Anfangserbrechen 39°,2.
2 mal — 12 h. nach dem Beginn 39°,7, resp. 40°,2.

Thomas[4]) bei Erwachsenen:

1 mal — 9 h. nach dem Beginn 40°,5.
1 mal — 23 h. nach dem Beginn 40°,6.

Ich kann aus meiner privaten und poliklinischen Praxis einige weitere Beispiele anführen:

1) 3jähriges Mädchen. Erkrankt zwischen 7 und 8 Uhr Abends mit Frost und heftigem Erbrechen. Erste Messung 11 Abends, also 3—1 Stunden später: 41°,0 — 2stündl. Messungen ohne Eingriffe die Nacht hindurch — Temperatur im Mittel 40°,3.

2) 9jähriger Knabe. Erkrankt um die Mittagsstunde, etwa gegen 1 Uhr, mit starken Hirnerscheinungen. Erste Messung Nachmittags gegen 5 Uhr — also ca. 4 Stunden später — 40°,4. Weitere Messungen — trotz 2stdg. Bäder immer über 40°.

3) 56jährige Frau. Erkrankt um die Mittagsstunde mit heftigem Schüttelfrost. Erste Messung Abends 8 Uhr — 40°,2. Weitere Messungen: hohes Fieber, das erst gegen Morgen abfällt — übrigens

---

1) Dieses Handbuch. Bd. II. 1. 2. Aufl. S. 87.
2) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873.
3) l. c. S. 202. 4) Arch. der Heilkunde. V. 1864. S. 31.

wegen der dargereichten, z. Th. wieder erbrochenen 2 Gramm Chinin ohne Werth.

4) 24jähriger Mann. Erkrankt Morgens 10 Uhr mit Schüttelfrost. Erste Messung Nachmittags 5 Uhr — 7 Stunden nach dem Krankheitsanfang — 40°,2; 120 Pulse; 33 Respirationen. Rechts H/U. schon das örtliche Leiden nachweisbar.

5) 64jähriger Mann. Erkrankt Morgens 11 Uhr mit Schüttelfrost. Erste Messung Nachmittags 1¾ Uhr — 2¾ Stunden nach dem Krankheitsanfang — 40°,0; 105 Pulse; 30 Respirationen. — Zweite Messung Abends 7¾ Uhr — 8¾ Stunden nach dem Krankheitsanfang — 40°,0; 111 Pulse; 36 Respirationen. Keine Localisation nachweisbar.

Gegen das Ende des ersten und um den Anfang des zweiten Tages häufen sich schon die Beobachtungen. Dann ist in der Regel die Höhe von ca. 40° erreicht. — Thomas misst in der Axilla; Ziemssen und ich im Rectum.

Im Höhestadium der croupösen Pneumonie bewegen sich die Temperaturen in der Regel um 40°,0—40°,5. Extreme Wärmegrade kommen für eine Zeit, oder auch nur vorübergehend vor. Man muss hier zwischen proagonischen Temperaturen und solchen scheiden, bei welchen die Genesung erfolgte. Proagonische Temperatursteigerungen hat Wunderlich[1]) bis zu 43° (axilla) beobachtet. In Fällen, welche günstig verliefen, bemerkte Thomas: 41°,4, Lebert 42°,0 (axilla) ebenso ich 42°,0 am siebenten Tage einer mit Delirium tremens complicirten Pneumonie. Bei jüngeren Kindern kommt wohl in der Regel die Temperatur 1 mal auf oder über 41°; prognostisch ohne jede schlimme Bedeutung.

Die Localisation der Erkrankung ist hier von einer gewissen Bedeutung. Im Allgemeinen verlaufen die Pneumonien der oberen Lappen mit höherem Fieber, als die der untern. Auch das Lebensalter ist von Einfluss. Durchschnittlich sind wohl vor der Pubertät höhere Temperaturen bei den an Lungenentzündung Erkrankten zu beobachten, als nachher. Ueber die individuellen Verhältnisse steht nicht gar viel fest. Eine öfter von mir beobachtete Thatsache möchte ich hervorheben. Erkranken Weiber zu einer Zeit an der Pneumonie, wo ihre Menstruation eintreten soll, dann stellen sich gewöhnlich sehr hohe Temperaturen ein. Diese halten an, bis die Regel erscheint; auch wenn nur einige Tropfen Blutes ergossen werden, sind erhebliche Nachlässe des Fiebers da. Bei vorher Kachektischen pflegen die Temperaturen sehr niedrig zu sein; ebenso manchmal, jedoch nicht immer im höheren Lebensalter.

Abweichungen von dem regulären Gang der Tagescurve sind bei Pneumonikern nicht selten. Es kommt vor, dass die Mi temperatur von Tag zu Tag zunimmt, die Exacerbationen lä

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. S. 358.

Remissionen kürzer werden. Meistens ist es aber umgekehrt; nach dem zweiten oder dritten Tage ermässigt sich die Körperwärme, wenn auch nur um wenige Zehntel. Intercurrente Niedergänge sind nicht selten; öfter zeigt sich ein solcher am Tage vor der Krisis. Allein es geschieht auch, dass unmittelbar vor dem Eintritt der Defervescenz eine erhebliche Steigerung der Temperatur sich findet (Perturbatio critica). Alle diese Sätze, welche wir Wunderlich und seiner Schule verdanken[1]), sind gewiss vollkommen richtig.

Wenn man die Qualität des pneumonischen Fiebers betrachtet, dann muss dasselbe als ein durchaus gutartiges bezeichnet werden. Einen Maassstab hierfür gibt die Zeit, welche nach einem Eingriff, der Temperatur vermindernd wirkt, vergeht, bis die frühere Höhe wieder erreicht ist. Sowohl die Reaction gegen das Chinin, als die gegen das kalte Wasser, lehrt nun, dass in der grösseren Mehrzahl der Fälle ein wenig widerstandsfähiges Fieber vorliegt: d. h. in der Zeiteinheit weniger Bäder gegeben werden dürfen, um die Temperatur unter 40° zu halten, als z. B. bei einem Typhus in der zweiten Woche. Ebenso wirkt das Chinin wohl durchschnittlich stärker.

Genaue vergleichende Zahlen lassen sich schwer geben; es ist mehr ein aus vielfacher Erfahrung abstrahirter allgemeiner Eindruck. Indessen will ich doch hervorheben, dass im Baseler Spital[2]) bei Pneumonikern durchschnittlich nur 14 Bäder von 20° C. und 10 Minuten Dauer gegeben zu werden brauchten, um die Achselhöhlentemperatur dauernd unter 39° zu halten. 64 pCt. der Kranken waren bis zum 4. Tage incl. eingetreten. Neben den Bädern kamen freilich Antipyretica zur Anwendung.

Auf die geringe Intensität des pneumonischen Fiebers möchte ich auch das gerade hier so stark hervortretende individuelle Moment beziehen. Findet sich doch das Gleiche bei leichteren Formen des Abdominaltyphus. Das Bestreben, sich von der Wärme-Norm möglichst wenig zu entfernen, welches allen fieberhaften Zuständen gutartiger Natur eigen ist, kann daher bei starker Constitution des Kranken eher hier zur Geltung kommen. Ebenso die Abweichungen in dem Temperaturgange der 24stündigen Einzelperiode, welche, wie es meine Untersuchungen gezeigt haben, bei dem Gesunden so oft sich finden. Die von Wunderlich urgirte und als fast charakteristisch für die Pneumonie hervorgehobene Neigung zu intercurrenten Niedergängen, wird aus der relativ geringen Hartnäckigkeit des die Temperatur in die Höhe treibenden Faktors erklärlich.

1) vgl. Thom[illegible] [illegible]urverhältnisse bei croupöser Pneumonie. Archiv für Hei[illegible]

2) Fi[illegible]

Ausser dem continuirlichen Fiebertypus findet sich noch der relabirende und der intermittirende.

Das Stadium der Rückbildung des Fiebers tritt gewöhnlich so ein, dass sein Anfang in den späteren Abendstunden sich zeigt, also zu der Tageszeit, wo bei dem Eingreifen der Nachtperiode die Normalcurve die Tendenz hat, niedrige Temperaturwerthe zu erreichen. Es ist dies ein fernerer Beweis für meine Ansicht, dass die Verhältnisse der Norm sich auch bei den fieberhaften Zuständen geltend machen.

Die Autoren, welche diesen Punkt beachtet haben und seiner überhaupt Erwähnung thun, sind über die Bevorzugung der genannten Tageszeit einstimmig. „Die Entfieberung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in den späten Abendstunden, zuweilen schon Nachmittags oder in der Nacht, verhältnissmässig selten in den Morgen- und Mittagstunden.“ (Wunderlich.) „Der Beginn der Abfallsphase findet in der Regel in den späten Abendstunden statt, seltener in den Nachmittagstunden.... Nie habe ich bisher den Beginn in den Morgen- und Vormittagstunden beobachtet.“ (Lebert.) „Bei raschem Temperaturabfall kam der Anfang fast immer auf den Abend oder den späten Nachmittag.“ (Fismer.) Bleuler fand unter 146 Fällen nur 19, in welchen die Entfieberung vom Morgen zum Abend statt hatte. (l. c. S. 20.) Busse unter 65 Fällen nur 8. (l. c. S. 19.)

Gewöhnlich braucht die Temperatur ca. 16 Stunden, um vollständig zur Norm zurück zu kehren. Indessen kommen nach beiden Seiten Schwankungen vor.

Wenn man zu therapeutischen Zwecken häufigere — etwa 2stündige — Messungen in grösserer Anzahl angestellt hat, wird es gelingen, diesen Punkt schärfer festzustellen, als es bisher geschah. — Ich habe nur über einige Fälle sehr rascher Defervescenz genauere Beobachtungen. Ein Mal, wo alle 5 Min. gemessen wurden, brauchte die Temperatur um von 40° bis 37°,8 zu kommen 5 Stunden 20 Minuten.[1]) Dann habe ich einen Fall mit 4stündiger Defervescenz bei einem Kinde. 6 Stunden werden schon öfter genügend sein. Dies findet auch Fismer. — Lebert gibt für die Dauer des kritischen Abfalles folgende Zusammenstellung:

12	Stunden	—	45	Fälle,
24	„	—	25	„
36	„	—	40	„
48	„	—	12	„
60	„	—	2	„
72	„	—	1	Fall.

Wunderlich bemerkt, dass in den meisten Fällen innerhalb 24—36 Stunden der Niedergang zur Norm sich vollziehe. An dem

1) Vid. die Curve 12 in meinen klinischen Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866. F. C. W. Vogel.

zwischenfallenden Abend setze sich das Sinken entweder langsamer fort, oder es werde durch eine mehr oder minder starke Erhebung unterbrochen.

Im Allgemeinen redet man nicht mehr von kritischer Entscheidung, wenn länger als 36 Stunden zum Abfall gebraucht werden. Will man überhaupt die Krisis von der Lysis trennen — ein Vorgehen, über dessen Berechtigung gestritten werden kann — dann sollte man wenigstens nicht länger als 72 Stunden von dem Beginn des Sinkens an gerechnet, in dieses Gebiet hineinziehen. Man ist sonst der Gefahr ausgesetzt, dass wirkliche Nachkrankheiten, Relapse und Recidive, mit dem bequemen Namen zugedeckt, nicht von einander getrennt werden. Dies kann nach keiner Richtung hin erwünscht sein. Dadurch muss Verwirrung in die Lehre von der croupösen Pneumonie hinein getragen werden. Ich bin der Ansicht, dass eine croupöse Pneumonie, welche nicht relabirt oder recidivirt, als solche sehr verdächtig wird, sobald das Fieber länger als 14 Tage anhält und die örtlichen Symptome sich nicht zurückbilden. Entweder ist es keine croupöse Pneumonie gewesen, sondern eine Desquamativpneumonie im Sinne Buhl's, oder aber es reiht sich der croupösen Pneumonie eine mehr oder minder tiefgreifende Destruction der Lunge an, für welche die vorhergehende Krankheit den Boden bereitet hat. In dem einen, wie in dem andern Falle ist es, selbst wenn nach Wochen Heilung eintritt, nicht gestattet, von einem langsamen Abfallen der croupösen Pneumonie zu reden. Ebenso sind anderweitige Complicationen der croupösen Pneumonie, Meningiten, Entzündungen der Parotis u. s. w. zu berücksichtigen, wenn man einigermassen mit Vorsicht vorgeht. Dies ist selbstverständlich — aber wie steht es in der Literatur?

Ich wähle eine Arbeit, welche schon durch den Ort, wo sie publicirt ist, Vertrauen erwecken muss. L. v. Schrötter hat in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie Mittheilungen über die Pneumonia crouposa gemacht. In der ersten[1]) sind 12 Sectionsbefunde veröffentlicht. Nur bei 6 lag eine rein croupöse Pneumonie vor. In den 6 andern Fällen war 3 mal eitrige Meningitis zugegen, 3 mal fanden sich anderweitige Lungenerkrankungen. Wenigstens in 2 dieser letztgenannten Fälle zeigten sich bei der Section nur Veränderungen, die der Lungenphthise zukommen. Nichts destoweniger ist in der Darstellung kein Unterschied gemacht, und so hören wir denn, dass in dem einen der genannten Fälle (Rabal) die Temperatur am 18., in dem andern (Prikil) am 25. Tage abgefallen

1) l. c. Mathemat.-naturwissensch ·sse. Bd. 58. II. Abtheilung. S. 333 ff. 1868.

sei. Der vollständige Mangel an Kritik macht die Arbeit werthlos. Dies ist der Grund, warum ich dieselbe nicht eingehender benutzt habe.

Es ist etwas ganz Gewöhnliches, namentlich bei raschem Abfallen der Temperaturen, dass in der Zeit, welche der Entfieberung unmittelbar folgt, das Thermometer niedrige, geradezu unter der Norm liegende Werthe zeigt. Bei langsamer Defervescenz ist dies viel weniger häufig. Bei niedriger Temperatur können sich die normalen Tagesschwankungen zeigen, und das ist sogar die Regel. Es wird also einfach die ganze Curve um 1°—1°,5 herabgemindert. Dies hält manchmal 1—3 Tage an. Die niedrigste absolute Zahl, welche ich bei Erwachsenen beobachtet habe, war 35°,3 (Rectum). Es wurde diese Zahl bei einer 36jährigen Schwangeren gefunden. Bei Kindern kommen mitunter noch geringere Werthe vor. Die Autoren machen die gleichen Angaben. — Vielleicht ist es erlaubt, die auch nach Intermittens — und Recurrensanfällen beobachtete Erscheinung als „Compensation" in dem von mir entwickelten Sinne zu deuten.[1])

2. Symptome vom Kreislauf.

Die Beobachtung des Kreislaufes ist bei der croupösen Pneumonie von der allergrössten Bedeutung. Sphygmographische Untersuchungen, die irgend ausgedehnter wären, liegen meines Wissens hier nicht vor. Es ist zu wünschen, dass diese Lücke baldigst ausgefüllt werde.

Ich gebe hier drei Pulscurven (S. 77) von einem 17jährigen Manne, welche mittelst Brondgeest's Pansphygmographen gewonnen wurden. Ohne Einzelnes zu berühren, erlaube ich mir nur auf die grosse Verschiedenheit der Pulsform an dem Tage, wo die Entfieberung beginnt, hinzuweisen.

Die hier mitgetheilten Curven sind von der Carotis genommen und photographisch in zweimaliger Vergrösserung übertragen.

Man muss sich am Krankenbette mit den Ergebnissen des einfachen Pulsfühlens genügen lassen. Diese uralte Methode der physikalischen Diagnostik ist seit der Entwicklung des Gesammtzweiges etwas vernachlässigt worden. Da man in Zahlen ausdrückbare Werthe überall feststellen wollte, begnügte man sich mit der Bestimmung der Häufigkeit des Pulses. Die Beschaffenheit desselben wurde wenig beachtet; bei der Pneumonie aber ist es nothwendig, auch diese genauer zu prüfen.

1) Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. S. 59.

Die **Frequenz** der Herzcontractionen bei der Pneumonie ist der Regel nach von dem Augenblicke des Einbruchs der Krankheit

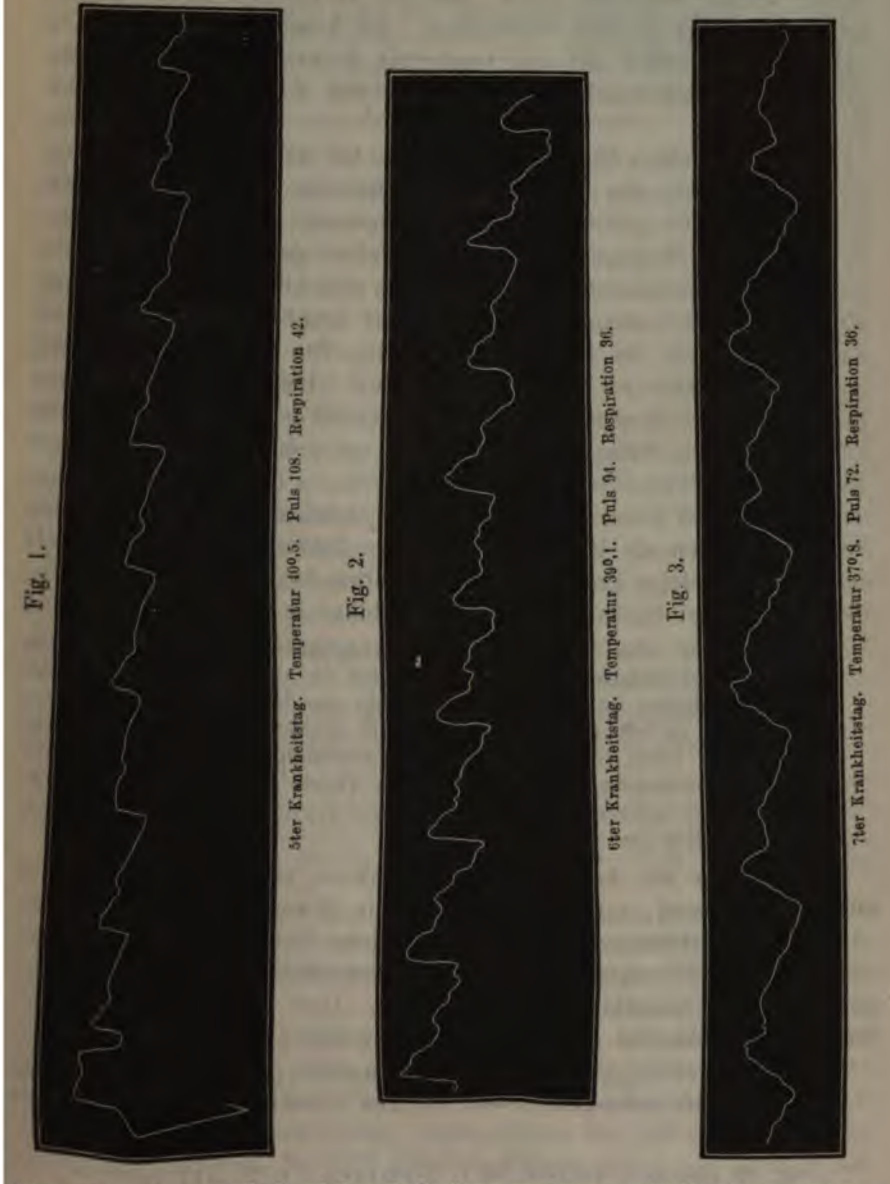


Fig. 1.

5ter Krankheitstag. Temperatur 40°,5. Puls 108. Respiration 42.

Fig. 2.

6ter Krankheitstag. Temperatur 39°,1. Puls 91. Respiration 36.

Fig. 3.

7ter Krankheitstag. Temperatur 37°,8. Puls 72. Respiration 36.

an gesteigert; **sie** hält sich mindestens so lange wie die Temperatursteigerung über der Norm. Zur Zeit der Defervescenz sinkt meistens

die Zahl der Pulse mit der Temperatur ab; auch am Pulse beobachtet man nicht gerade selten während dieser Periode ein bedeutendes Sinken unter die Norm. Auf 30—40 Schläge in der Minute kann die Frequenz sich vermindern. Es kommt aber nicht ganz selten — namentlich bei von vornherein herzschwachen Individuen — vor, dass mit raschem Temperaturabfall der Puls sehr in die Höhe geht.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass bei einem vorher gesunden Erwachsenen mit einer Durchschnittstemperatur von 40° eine Pulsfrequenz von 100 auftritt, wenn die Pneumonie auf ihrer Höhe sich befindet. Die Tagesschwankung des Pulses geht im Allgemeinen neben der Temperaturcurve her; jedenfalls sind Abends höhere Zahlen, als am Morgen vorhanden. — Dass sehr erhebliche Abweichungen auftreten können, ist leicht verständlich. Ein stark sich geltend machender Faktor ist das Lebensalter. Bei Kindern ist der Puls bekanntlich überhaupt häufiger; man trifft bei denselben bis zur Pubertätszeit hin, wenn sie an Pneumonie erkranken, niemals weniger als 120—130 Pulse. Gewöhnlich weit mehr — bis zu 200 im Säuglingsalter.[1]) Bei älteren Leuten ist gewöhnlich eine geringere Pulsfrequenz zugegen als bei solchen in den Jahren der Blüthe; auch dann, wenn gleiche Temperaturhöhen vorhanden sind. Das Extrem, welches ich hier beobachtete, war 30 Schläge in der Minute bei 39°.

Die mehr oder minder starke Erregbarkeit des Herzmuskels macht sich gleichfalls geltend, neben ihr die der Gefässnerven und Muskeln. Indessen ist dieses Moment nicht von der Bedeutung, welche man a priori vielleicht geneigt wäre, ihm zuzuschreiben. Denn, wie die Erfahrung lehrt, ist es keineswegs nothwendig, dass ein ungemein sensibles Frauenzimmer, der in gesunden Tagen jedes Geräusch Herzklopfen macht, während sie von Pneumonie ergriffen ist, ungewöhnlich hohe Pulszahlen darbietet.

Alles, was die Arbeit des Herzmuskels, sei es dauernd oder nur vorübergehend, schädigt, kommt für Erwachsene bei der Zunahme der Pulsfrequenz in Betracht. Hohe Pulszahlen sind daher ein Beweis dafür, dass eine solche Beeinträchtigung besteht. Eine längere Dauer derselben ist von Uebel. Dies ist ein anerkannter Satz. Meiner Ansicht nach hat man hier indess etwas übertrieben.

Wenn Griesinger[2]) bei kleinem Material (72 Fällen) sagt, man könne den Satz aufstellen[3]), dass von den Kranken, welche 120 Pulse

1) vgl. die genaueren Angaben bei v. Ziemssen l. c. S. 217/18.

2) l. c. S. 471. 3) vgl. auch Wunderlich, Pathologie und Therapie. l. c. S. 342.

und darüber haben, 1/3 sterbe, so gilt dies vielleicht für die in der Tübinger Klinik zur Behandlung gekommenen Pneumoniker, aber nicht in beliebiger Verallgemeinerung. Hier ist freilich bei den Pneumonikern ein höherer Grad von Herzinsufficienz oft genug zu beobachten, weil die Zahl der Herzfehler mit und ohne Klappenaffection in Tübingen und Umgegend eine bedeutende ist. In Holstein dahingegen habe ich sehr gewöhnlich die genannte Zahl bei Pneumonikern ohne jede ominöse Bedeutung angetroffen.

Es liegt mir fern, die übermässige Beschleunigung der Herzthätigkeit irgend zu unterschätzen — allein ich meine, dass man hier nicht zu sehr generalisiren solle.

Weit mehr als eine hohe Pulsfrequenz scheint mir der Umstand von einer gefahrdrohenden Herzinsufficienz Kunde zu geben, dass Intermissionen oder auch nur Ungleichheiten in der Füllung der Arterien sich zeigen. Anfangs bemerkt man, dass die einzelnen Schläge eine wechselnde Füllung der Arterie mit Blut bewirken, der Stoss, welcher sich dem tastenden Finger mittheilt, ist von verschiedener Stärke, es genügt ein geringer Druck, um das Gefässlumen zusammenzupressen. Dann kommen Wellen, welche nicht mehr wahrgenommen werden können — wirkliche Intermissionen für das Tastgefühl. Die Frequenz pflegt hier allerdings gleichzeitig zu wachsen — nothwendig ist das aber keineswegs. — Diese Zustände können jeden Augenblick im ganzen Verlauf der Krankheit auftreten. Bei der Defervescenz sind sie so sehr die Regel, dass sie vor allen anderen Zeichen das Erlöschen der Krankheit anzeigen. Freilich gehört schon eine gewisse Uebung und einige Aufmerksamkeit dazu, um diese leichteren Störungen nicht zu übersehen.

Trotz des Widerspruches von Nothnagel[1]) muss ich diese Ansicht aufrecht halten. Ich habe seit lange den Gegenstand am Krankenbette genau verfolgt, pflege sogar meine Praktikanten darauf einzuüben, dass sie den Beginn der Defervescenz am Pulse erkennen lernen.

Aeltere Aerzte wissen übrigens aus diesem Zeichen gleichfalls etwas zu machen; es ist daher keine neue, sondern nur die Auffrischung einer vergessenen Lehre der Vergangenheit, welche hier vorgetragen wird.

Im Anfang der Erkrankung ist der Puls voll und hart. Dies bleibt bei kräftigen Leuten während des Höhestadiums bis zum Beginn des Abfalls. Allein in allen nicht ganz regulär verlaufenden Fällen ändert sich zeitweilig, auch schon im ersten Anfang, die Qualität des Pulses. Er wird weicher, kleiner, leer — ist kein Grund

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVII. S. 201.

zu einer anderweitigen Vermuthung, dann bedeutet das gewöhnlich eine rasch sich vollziehende Ausbreitung des pneumonischen Localprocesses. Hier kündet der Puls weitaus früher und sicherer als alle anderen Untersuchungsmethoden diesen Vorgang an.

Dicrotismus, das heisst ein zweifelloses Deutlichwerden des normalen Verhaltens, ist gegen das Ende der Krankheit häufiger. Es hängt ja sehr viel von der individuellen Ausbildung des Tastgefühles ab, wo man die Grenze des Dicrotismus setzen will. Von pathologischer Bedeutung ist die Erscheinung nicht.

Das Herz zeigt, so häufig functionelle Störungen bemerkt werden, selten tiefer greifende Läsionen. Bei den Angaben einer früheren Zeit, welchen zufolge eine Dilatation seiner Höhlen öfter auftreten sollte (Piorry; Corvisart), scheint man sein Urtheil mehr auf eine Zunahme der durch die Percussion nachweisbaren Herzdämpfung, als auf Leichenbefunde hin ausgesprochen zu haben. Dass in der That hin und wieder eine Vergrösserung des vom Herzen abhängigen leeren Schallraumes am Thorax der Pneumoniker sich zeigt, ist zweifellos. Allein der Schluss, welcher hieraus zu ziehen, ist ein anderer. Es liegt in der überwältigenden Mehrzahl nachweisbar eine durch die oberflächliche Respiration herbeigeführte Retraction der Lungen vor. Schon durch die Temperatursteigerung wird das Athmen oberflächlich; dem gesellt sich der bei Pneumonikern nur ausnahmsweise fehlende Schmerz bei jeder Pleuraverschiebung hinzu. Durch Beides wird die Erweiterung des Brustkorbes wenig stark; es nimmt aber auch der Druckunterschied zwischen Atmosphäre und innerer Lungenoberfläche ab. Daher nähern sich die Lungen ihrer elastischen Gleichgewichtslage. Hochstand des Zwerchfells, Zurückweichen des den Herzbeutel nach vorn hin bedeckenden Lungensaumes, wodurch manchmal der diastolische Schlag an den sich schliessenden halbmondförmigen Klappen der Pulmonalis fühlbar wird, sind dann nachweisbar. Unter Umständen hört man auch inspiratorisches Knisterrasseln hinten unten in der Nähe der Wirbelsäule.[1]) Bringt man einen diese Zeichen darbietenden Pneumoniker zum tieferen Athmen, dann verschwindet in kurzer Zeit Alles; nach kalten Bädern z. B. ist nie etwas Derartiges zu finden. Mit dem anhaltend oberflächlichen Athmen kehren alle Erscheinungen zurück.

Bei minder elastischem Thorax oder stärkerer, mit Elasticitätsabnahme verbundener Ausdehnung der Lunge fehlen dieselben.

---

1) vgl. unten.

Bei Chlorotischen findet man das Gleiche, sobald diese Kranken durch stärkere Körperanstrengung gezwungen etwas oberflächlicher geathmet haben. Auch bei ihnen genügen wenige tiefe Inspirationen, um Alles verschwinden zu machen.[1]) Hier sind offenbar denen der Pneumoniker analoge Verhältnisse.

Dass, namentlich wenn das Herzfleisch schlaff ist, eine Vergrösserung des Herzens durch das in ihm zurückgehaltene Blut vorkommen kann, will ich nicht unbedingt in Abrede stellen. Es wird sich aber wohl immer nur um eine Ausdehnung des rechten Herzens handeln: findet man in der Leiche diesen Abschnitt doch gewöhnlich sehr mit Blut gefüllt, während der linke leer ist. Eine Erweiterung des linken Herzens bei Pneumonikern wüsste ich nicht zu deuten. Das rasche Gehen und Kommen der Vergrösserung der Herzdämpfung, je nachdem oberflächlich oder tiefer geathmet wurde, erklärt mir am besten die Erscheinung, wenn ich eine Lungenretraction annehme. Wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Ich stehe freilich im Widerspruch mit Gerhardt, der unter den Neueren am Bestimmtesten für eine Verbreiterung und Ausdehnung des Herzens auch in der Längsrichtung eintritt.[2])

Eine stärkere Thätigkeit der einen Herzhälfte, ohne dass ihre Muskelmasse zugenommen hätte, dürfte schwerlich vorkommen. — Selten findet man — wenn keine complicirenden Herzfehler zugegen sind — Undulationen oder gar Pulsationen der Jugularvenen. — Die verdichtete dem Herzen vorliegende Lunge kann die Bewegungen desselben stärker der Brustwand mittheilen. Indessen ist dies nicht constant.[3])

Die Function des Herzens zeigt sich im Laufe der Pneumonie häufig gestört, wenigstens vorübergehend. Bei älteren Leuten ist das wohl eine Regel mit gar seltenen Ausnahmen. Von leichten Unregelmässigkeiten der Schlagfolge und ungleich starken Contractionen an finden wir bis zu dem rasch tödtenden Erlahmen des Herzens alle Stufenfolgen vertreten. Es wird unnöthig sein, hier das von Wunderlich[4]) so klassisch gezeichnete Bild des Collapses weitläufiger auszumalen. Beide von Jenem unterschiedenen und mit Recht unterschiedenen Formen: der Collaps mit erhöhter, und der

1) vgl. die unter meiner Leitung geschriebene Dissertation: Die Vergrösserung der Herzdämpfung bei Chlorotischen von Theodor Look. Kiel 1868.

2) vgl. Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen, Laupp. 1876. III. Auflage. S. 261 u. Fig. 25. 3) vgl. Grisolle, l. c. S. 254/55.

4) Arch. der Heilkunde. Bd. II. 1861. S. 289.

mit verminderter Rumpftemperatur kommen vor. Gerade bei der Pneumonie ist es nothwendig, sie auseinander zu halten.

Schon im Anfang der Krankheit können Erscheinungen der Herzinsufficienz auftreten. Entweder bei den mit Temperaturen um 41° rasch einbrechenden Pneumonien, welche eine nur geringe örtliche Ausdehnung zeigen — hierher gehören namentlich die Spitzenpneumonien — oder bei den in kurzer Zeit einen grossen Theil der Lungen functionsunfähig machenden massigen Infiltraten, ganz besonders den doppelseitigen Pneumonien. Es ist in dem letztgenannten Fall ein starkes Fieber für die Entstehung des Collapses nicht von Nöthen. Beide Male ist der Collaps mit erhöhter Temperatur des Rumpfes verbunden.

Im Verlaufe der Krankheit findet man Herzschwäche, wenn der örtliche Process sich in kurzer Zeit erheblich ausdehnt. Die Temperatur braucht dadurch nicht wesentlich anders zu werden. Leichtere Grade dieses Zustandes wird man bei genauerer Beobachtung sehr gewöhnlich antreffen; auf das Verhalten des Pulses unter diesen Umständen habe ich schon aufmerksam gemacht. — Bei grösseren Infiltrationen ist es nichts Seltenes, dass die Kranken, welche sich längere Zeit aufrichten müssen, Ohnmachtanwandlungen bekommen. Man thut wohl daran, bei den Untersuchungen dies zu beachten. Ich habe schon einen recht schweren Zustand von Herzinsufficienz sich unmittelbar anreihen sehen. Die gewöhnlich als Collapsveranlasser aufgezählten Umstände: Blutverluste, stärkere Diarrhöen u. s. w. haben selbstverständlich auch hier ihre Bedeutung.

Mit der Beendigung der Krankheit, bisweilen auch mit den Intermissionen zusammen ist ein Collaps, bei welchem die Temperatur des Rumpfes vermindert wird, öfter vorhanden. Je rascher die Temperatur sinkt, desto leichter stellt sich dieser Collaps ein. Bei ihm pflegt der Regel nach der in den andern Formen beschleunigte und kleine Puls langsam und voll zu werden, dabei ist die Arterie weich. — Die im Anfang und auf der Höhe der Erkrankung bedrohliche Erscheinung des Collapses ist gegen deren Ende hin nur ganz ausnahmsweise von übler Vorbedeutung.

Bei beiden Collapsarten ist eine Störung in der Function des Herzens die conditio sine qua non. Allein die Störung wird von verschiedenen Angriffspunkten aus herbeigeführt. Bei dem Collaps mit hoher Temperatur des Rumpfes ist es entweder die plötzlich sich vollziehende erhebliche Zunahme der Temperatur, welche bei gleichzeitig vermehrten Widerständen für den Kreislauf (an der Peripherie während des Frostes, in den Lungen durch die entzündliche Anschoppung) die Insufficienz bewirkt — das Dominirende ist die Temperatur-

steigerung, Aehnliches findet sich bei Intermittensanfällen. Oder aber es ist die plötzliche Verlegung einer grossen Zahl von Abzugskanälen in der Lunge bedingend — Analoga bei Pneumothorax und rasch entstandenen grösseren pleuritischen Exsudaten. Im letzterwähnten Falle spielt die Temperaturzunahme die zweite Rolle. Collaps mit verminderter Rumpfwärme wird meiner Ansicht nach durch die Verminderung der Temperatur selbst erzeugt. Wir wissen, dass die Zunahme der Temperatur einen Reiz auf das Herz ausübt.[1]) Lässt dieser Reiz gegen das Ende der Krankheit plötzlich nach, dann folgt, da das während der Dauer des Fiebers auch anatomisch nachweisbar beeinträchtigte Herz nicht mit einem Male des anomalen Reizes entbehren kann, eine dem Ausfall dieses Reizes entsprechende Minderleistung, welche sich als Collaps darstellt. — Mit dieser Anschauung stehen die Resultate der aus ihr hervorgegangenen therapeutischen Eingriffe in voller Uebereinstimmung. Dass nicht Jeder die Herzinsufficienz zeigt, der pneumonisch wird, hängt mit individuellen Verhältnissen zusammen und hat nichts Wunderbares. Delirirt doch auch nicht ein Jeder bei 40°.

Die schwereren Störungen am Herzen — Endokarditis und Perikarditis — besprechen wir bei den Complicationen. Ganz im Allgemeinen mag bemerkt werden, dass alle die Herzthätigkeit beeinträchtigenden Momente — schlechte Ernährung des Muskels durch acute oder chronische Krankheiten — die Entstehung von Collapsen begünstigen.

Die viele Pneumonien einleitende Erscheinung, der Frost, muss noch an dieser Stelle erwähnt werden. Es ist die Regel, dass ein sich nicht wiederholender starker Schüttelfrost auftritt. Allein diese Regel darf nicht als bindendes Gesetz angesehen werden. Mehrfache Anfälle, stärker entwickelte, oder nur auf leichtes Frösteln sich beschränkende, sind keineswegs Seltenheiten. Alles in Allem genommen, mag etwa in der Hälfte sämmtlicher Fälle von croupöser Pneumonie Frost vorhanden sein. Derselbe zeigt sich entweder als primäres Symptom in engster Bedeutung, oder aber er tritt im Lauf der ersten 12, jedenfalls der ersten 24 Stunden auf. — Bei kleineren Kindern und bei Schwachen, ganz besonders auch bei Fettleibigen kommt Frost weniger häufig vor, als bei kräftigen Erwachsenen. — Der starke Frost dauert höchstens einige Stunden. Rechnet man das einleitende und abschliessende Kältegefühl mit, dann kann eine Dauer von 6—8 Stunden sich ergeben.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit des Anfangsfrostes sind meistens der vorzugsweise dem kräftigen Lebensalter angehörenden Hospitalclientel entnommen, „secundäre“ Pneumonien nicht mit-

1) vgl. Liebermeister, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. I. S. 461 ff. 1865.

gerechnet. Unter diesen Voraussetzungen kommt Lebert dazu, in 92,5 pCt. seiner Fälle einen Schüttelfrost zu constatiren. Grisolle fand unter 182 Pneumonikern 145 (= 80 pCt.), bei welchen innerhalb 12 Stunden von dem Beginn der Krankheit an gerechnet, Frost auftrat; bei 110 unter diesen war das Frieren geradezu das Anfangssymptom. Louis[1]) notirt unter 79 Pneumonien 61 mit Frost im Laufe der ersten 24 Stunden. Die genauesten Angaben hat Fismer. Unter 219 Pneumonikern fand sich:

Schüttelfrost: 84 mal = 38,4 pCt.
Starkes Frieren ohne Schütteln: 41 mal = 19,0 pCt.
Leichtes Frieren: 42 mal = 19,2 pCt.
Frieren ausdrücklich abgeleugnet: 35 mal = 16,0 pCt.
Frieren nicht erwähnt: 17 mal = 7,4 pCt.

Schweisse können während des ganzen Verlaufs der Pneumonie sich zeigen. In den ersten Tagen pflegt die Haut trocken zu sein. Eine unbedeutende Schweissbildung von kurzer Dauer kommt aber auch hier vorübergehend zur Beobachtung. Stärkere Transpiration, wenn sie neben hoher Körperwärme frühzeitig auftritt, von geringer Füllung der Arterien und ausgesprochener Cyanose begleitet wird, gehört zu den Collapssymptomen, ist daher also zu den entschieden ungünstigen Ereignissen zu rechnen; es sei denn, dass eine ungewöhnlich frühe Defervescenz bevorstände. Neben Fieberintermissionen findet sich häufig Schweissbildung mässigen Grades — gewöhnlich am frühesten und auch wohl am stärksten im Gesicht sich zeigend. Mit dem Anfang der Defervescenz, welche sich wie erwähnt zuerst am Pulse zeigt, nimmt auch das Schwitzen zu. An der Stirn, um die Nase bemerkt man eine reichliche Absonderung, später, wenn die Temperatur schon etwas gesunken, nimmt die Haut des Körpers daran Theil. Es ergiesst sich nun so lange das Abfiebern dauert eine oft beträchtliche Menge des Secretes. „Warme, duftende Schweisse“, nannte sie die Pathologie jener Zeit, welche in der Transpiration eine Form der Krisis sah. Von diesen Schweissen sind die der Agonie: auf kalter, cyanotischer Haut profus abgesondert, manchmal eigenthümlich klebrig, „zerfliessend“, wie man sie bezeichnet hat — wohl zu unterscheiden. — Bei dem Abfalle der Pneumonie folgt die Schweissbildung so ziemlich der Temperatur. Hervorzuheben ist, dass mit dem Nachlass der Temperaturverminderung auch die Schweisse gewöhnlich aufhören — tritt also eine staffelweis sich vollziehende Entfieberung auf, so ist dasselbe mit der Transpiration der Fall. — Die stärksten Schweisse beobachtet man bei Kindern — die geringsten bei Alten. Die verschiedenen Formen

1) vgl. Grisolle, l. c. S.189.

des Schweissexanthems — Miliaria alba und rubra — kommen auch bei Pneumonikern vor. Allein weitaus nicht so häufig, wie z. B. bei den am Abdominaltyphus Erkrankten.

So dürftig unsere Kenntnisse der Physiologie der Schweissabsonderung auch sind, so ist doch der eine Faktor: Blutfülle in den Capillaren der Haut mit Sicherheit als ein bedingender erkannt. Dass dieselbe durch vermehrte Zufuhr, wie durch verminderte Abfuhr von Blut zu Stande kommen kann, und dass ausser der Herzkraft auch die durch Muskelcontraction regulirbare Zusammenziehung der feineren Arterien und Venen, grössere oder geringere Widerstände setzend, maassgebend ist, wissen wir gleichfalls. Weiter aber ist das Verständniss der Erscheinung noch nicht gediehen. — Man begegnet manchmal der Vorstellung, dass der auf der Haut des Pneumonikers ergossene Schweiss durch die Wärme, welche er verdunstend bindet, einen wesentlichen Antheil an dem raschen Niedergang der Temperatur habe. Abgesehen von allem Anderen, ist hier zu bemerken, dass der im Bette liegende, von einer reich mit Wasserdampf gesättigten Luftschicht umgebene Körper des Kranken gar wenig Gelegenheit zur Verdunstung bietet.

Die Respirationsorgane, in welchen der pneumonische Process sich localisirt, zeigen begreiflich auch die erheblichsten Störungen in ihrer Function.

Die Häufigkeit der Athmung ist ausnahmslos vermehrt; manchmal in erheblichster Weise.

Bei Kindern gehören 40—80 Athemzüge in der Minute nicht zu den Seltenheiten; je jünger das Kind, desto häufiger ist ceteris paribus die Respiration; bei Erwachsenen und älteren Kindern sind so hohe Zahlen ungewöhnlich. Der Regel nach schwankt die Häufigkeit um 30—40. Ich erinnere mich nur in der Agone oder bei Complicationen über 50 gezählt zu haben. — Grisolle gibt 75—80 sogar in einem zur Genesung gekommenen Falle an; ebenso Wunderlich. Lebert berichtet von 64—68 Athemzügen. Als Minimum führt Grisolle 20 Respirationen in der Minute an.

Ich lege ein weitaus geringeres Gewicht auf die absoluten Zahlen, als darauf, *dass die Verhältnisszahl zwischen Puls- und Respirationsfrequenz bei der croupösen Pneumonie stets eine von der Norm verschiedene ist.* Gerade dieser Umstand ist charakteristischer, als das sich aus der Einzelbetrachtung jeder der beiden Functionen Ergebende. Bei dem Gesunden ist das Verhältniss etwa wie $\frac{2}{9}$ — auf 1 Respiration kommen 4,5 Pulse. Auch bei den nicht mit örtlichen Störungen ernsterer Art in den Lungen oder am Herzen verlaufenden Fiebern bleibt das genannte Verhältniss ungeändert, wenn auch die absoluten Werthe für beide Functionen zunehmen. Bei der croupösen Pneumonie ist immer eine Verschiebung nach der Richtung vorhanden,

dass die Respirationsfrequenz stärker als die des Pulses zunimmt. Es ist das schon zu einer Zeit wahrnehmbar, wo die physikalische Untersuchung noch ganz negativ ausfällt; es überdauert den Abfall der Temperatur. Prognostisch wie diagnostisch ist dies Zeichen daher von der grössten Wichtigkeit. — In schweren Fällen nähert sich die Häufigkeit der Athmung sehr der des Pulses. Beide können gleich häufig werden, sogar die Respirationsfrequenz die des Pulses übertreffen. Das Letztere findet sich indessen sehr selten. Ich habe es namentlich dann angetroffen, wenn an den Arterien ein hochgradiger atheromatöser Process vorlag.

Es bedarf keiner besondern Betonung, dass in der Verschiebung der Respirations- und Pulsfrequenz ein pathognomonisches Zeichen für die croupöse Pneumonie nicht gesehen werden darf. Vielmehr findet sich das Gleiche überall, wo neben Fieber eine rasch sich vollziehende Verkleinerung der Athmungsfläche vorkommt. — Bei der croupösen Pneumonie zeigt sich die örtliche Störung in den Lungen aber öfter später, als die functionelle — und ist oft nicht mehr nachweisbar, wenn diese noch besteht. Darin liegt der Werth des Symptomes am Krankenbette. Einige Beispiele mögen zur Erläuterung hier angefügt werden:

19jähriger Mann. Erkrankt am 13./II. 72, Nachmittags 3 Uhr, mit Frost. Untersuchung am 14./II., Nachmittags $2^1/_2$ Uhr: Physikal. Befund negativ. Temperatur 41^0, Puls 129, Respiration 46. $\frac{P}{R} = \frac{129}{46} = \frac{2,8}{1}$. Es entwickelt sich eine Pneumonie des rechten oberen Lappens von 7tägiger Dauer. Am 7. Tage bei $t^0 = 39^0,2$ die stärkste Abweichung $\frac{P}{R} = \frac{93}{54} = \frac{1,7}{1}$.

64jähriger Mann. Erkrankt am 22./I. 74, Abends 8 Uhr, mit Frost. Pneumonie links/unten. Dauer des Fiebers 5 Tage. Am Ende des ersten Krankheitstages: $t^0 = 39,3$. $\frac{P}{R} = \frac{100}{36} = \frac{2,8}{1}$. Am 19. Krankheitstage: $t^0 = 37,4$. $\frac{P}{R} = \frac{54}{24} = \frac{2,3}{1}$. Am 24. Krankheitstage: $t^0 = 37,4$. $\frac{P}{R} = \frac{58}{16} = \frac{3,6}{1}$. Später normales Verhalten. In diesem Falle war so lange auch noch der sehr peripher gelegene Entzündungsherd örtlich nachweisbar.

Das Missverhältniss zwischen Puls- und Respirationsfrequenz liesse sich vielleicht aus der mangelhaften Ausscheidung von Kohlensäure aus dem Blute erklären. Die in etwas grösserer Menge zurückgehaltene Kohlensäure würde durch die von ihr dem verlängerten Mark mitgetheilte Erregung das Gebiet des Vagus so beeinflussen, dass neben der Vermehrung der Athmung eine Verminderung der Herzcontractionen folgte. Sobald im Blute des Pneumonikers ein erheblicheres Mehr an Kohlensäure nachgewiesen wäre, würde die

gegebene Erklärung statthaft sein. — Durch kalte Bäder wird, so lange deren temperaturherabsetzende Wirkung andauert, das Missverhältniss wesentlich gebessert.

Um dafür einen Fall aus fremder Beobachtung anzuführen, wähle ich einen von Traube[1]) mitgetheilten:

Pleuropneumonia dextra — 3. Krankheitstag. $\frac{P}{R} = \frac{96}{56} = \frac{1,7}{1}$.
Dann Halbbad von 20⁰ R. und 38′ Dauer. 64 Minuten nach Beendigung des Bades $\frac{P}{R} = \frac{84}{22} = \frac{3,8}{1}$.

Mag man die Wirkung des Bades in einer vermehrten Ausfuhr der Kohlensäure aus dem Körper oder in einer verminderten Bildung derselben suchen — ein Weniger an Kohlensäure im Blute nach dem Bade ist beiden Auffassungen gemeinsam — und somit würde die Thatsache für die vorhin gegebene Erklärung verwerthbar sein.

Der Typus der Respiration ist bei der croupösen Pneumonie kein gleichmässig von der Norm abweichender. Wenigstens nicht ein nach anderer Richtung abweichender, als nach der, dass die Hülfsmuskeln erster Ordnung (Sternocleidomastoidei, oberer Theil des Cucullaris, Scaleni u. s. w. mit in Thätigkeit treten. Dies sieht man bekanntlich bei jedem angestrengteren Athmen.

Ist heftiger Schmerz vorhanden, dann bestreben sich die Kranken durch stärkere Belastung der leidenden Brusthälfte (Lage auf der betreffenden Seite, Binden, Festhalten derselben u. s. w.) oder indem sie die Wirbelsäule so krümmen, dass die Rippen der kranken Seite einander genähert werden, die Bewegungen der leidenden Brusthälfte zu verkleinern. Ich glaube, dass auf einer nicht beachteten leichten Krümmung der Wirbelsäule das öfter zu bemerkende Zurückbleiben der kranken Seite bei der Inspiration beruht.

Husten pflegt schon sehr früh bei Pneumonikern sich zu zeigen; gewöhnlich im Laufe der ersten Stunden nach dem Beginn der Krankheit. Die Hustenstösse sind von geringer Dauer, abgebrochen ehe sie recht zur Entwickelung kamen, namentlich die sie einleitenden Inspirationen flach und möglichst abgekürzt.

Auf der Höhe der Krankheit ist der Charakter der Anfälle — einerlei wie lange der einzelne anhält — der gleiche. Erst mit dem Beginn der Defervescenz, manchmal noch später, verschwindet das Harte aus dem Husten. — Meistens tritt der Husten in Paroxysmen auf, welche einige Minuten lang währen. Ein rechtzeitig gleich anfangs zum Einschreiten bereiter Wille vermag die Entwickelung

1) Gesammelte Abhandlungen. II. S. 94/95.

des Anfalles zu unterdrücken. Dann bleibt es bei einem oder einigen wenigen kurzen Stössen. — Die Häufigkeit des Hustens ist eine in den Einzelfällen sehr verschiedene. Kaum dürfte es gelingen, hierfür einen genügenden Grund aufzufinden. Bei den Pneumonien der Greise fehlt der Husten öfter ganz, oder es kommt nur zu vereinzelten, wenig auffallenden Anfängen eines Paroxysmus. Ebenso bei den Pneumonien der Kachektischen, der Geisteskranken und der Deliranten. Hier könnte man an eine mangelnde Erregbarkeit der nicht genügend mit Sauerstoff versorgten Medulla oblongata denken, der gleiche Erklärungsgrund wäre für das Aufhören der Hustenanfälle zu der Zeit, wo Herzinsufficienz einen gewissen Höhegrad erreicht, heranzuziehen. Allein es ist das sicher nicht ausreichend, wenn man verstehen will, warum bei sonst sehr kräftigen Individuen, sobald sie nur ein höheres Lebensalter erreicht haben, das Husten so gewöhnlich fehlt.

Bei der croupösen Pneumonie ist der Husten selten von Nutzen, stets lästig, manchmal gefährlich.[1]) So grosse Mengen von Secret, dass sie Verlegung der Luftwege bewirken könnten, trifft man selten; nur bei weit ausgedehntem Katarrh — der dann schon eher eine Complication darstellt — oder bei Lungenödem, wo der Husten keine Hülfe schaffen kann. Ein Nutzen könnte nur durch energische Hustenstösse herbeigeführt werden, welche etwa collabirte Lungenabschnitte zur Wiederentfaltung brächten. Solcher Collapsus kommt zwar vor, allein dann fehlen so starke Hustenstösse. Lästig ist der Husten, weil er von Schmerz begleitet wird und den Schlaf unterbricht. Sehr häufig wirkt auch jeder Versuch zum Schlucken Husten erregend. Die Kranken nehmen dann nur äusserst ungern irgend etwas zu sich, sie ertragen lieber den so oft quälenden Durst, als dass sie sich dem aussetzen, was auf dessen Befriedigung folgt. Das kann soweit gehen, dass dieselben jede Arznei, welche man durch den Mund einführen will, zurückweisen. Namentlich zu der Zeit, wo eine beginnende Kohlensäurenarkose sie halb unbesinnlich macht. Und dieser Zeitpunkt ist es ja gerade, welcher öfter einen entscheidenden therapeutischen Eingriff erfordert.

Dass eine jede tiefere Inspiration Husten wach ruft, also vom Kranken möglichst vermieden wird, trägt ebenfalls dazu bei, die Lüftung des Blutes in den Lungen zu stören. So kann der Husten dem Kranken geradezu gefährlich werden.

---

1) Ich habe einen Fall bei einem 2jährigen Kinde gesehen, wo durch starken Husten die Verbindung zwischen Rippe und Brustbein gesprengt wurde. Die Rippe lag auf dem Sternum.

Das Quälende der Hustenstösse beruht im Wesentlichen auf dem Schmerz, welcher durch dieselben hervorgebracht wird. Dieser Schmerz entsteht vorwiegend durch die entzündete Pleura — die eigentliche Lungensubstanz ist bekanntlich so gut wie unempfindlich — daneben kommen aber auch die von den Luftwegen selbst bis zur Epiglottis hinauf übertragenen als Schmerz empfundenen heftigen Reizzustände in Betracht. Recht häufig tritt noch eine weitere Schmerz erregende Ursache ins Leben — grössere oder kleinere Zerreissungen der Exspirationsmuskeln. Am Rectus abdominis ist bei stark hustenden Pneumonikern eine so erhebliche Druckempfindlichkeit, dass man dieselbe nicht wohl als Ermüdungserscheinung auffassen darf, etwas keineswegs Seltenes. Auch die Zwischenrippenräume pflegen in weiterer Ausdehnung als die Pleura entzündet ist, mehr oder weniger empfindlich gegen Druck zu sein. Der Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, insofern dieselbe athmungshemmend wirkt, möchte ich ein etwas grösseres Gewicht beilegen, als das gewöhnlich geschieht.

Das Seitenstechen, zurückgeführt auf die Betheiligung der Pleura an dem Entzündungsvorgang, gehört zu dem von Alters her charakterisirenden Symptomencomplex der croupösen Pneumonie. Gewöhnlich tritt das Seitenstechen sehr früh auf.

Grisolle[1]) berichtet, dass von 182 Kranken 161 innerhalb der ersten 12 Stunden, von den übrig bleibenden 21 Individuen 17 innerhalb des 1. Tages, und nur 4 am 2., resp. 4. Tage der Erkrankung Seitenstechen empfunden haben.

Bei central beginnenden, erst allmählich zur Oberfläche vordringenden Pneumonien kann der Seitenschmerz eine Zeit lang fehlen — es ist das eine Regel, aber eine Regel mit Ausnahmen. Ebenso ist öfters bei Spitzenpneumonien über der entzündeten Partie selbst wenigstens kein Schmerz vorhanden — hier kommt er dann später, meistens an einer andern Stelle. Dem Umfang der wirklichen Pleuraentzündung entspricht die Ausdehnung, innerhalb welcher der Schmerz wahrgenommen wird, nur selten. Meistens ist das Empfindungsgebiet weit grösser als das der Entzündung. Ob hier Irradiationen innerhalb der Nervenbahnen, ob eine von der Pleura costalis aus den Muskeln mitgetheilte leichtere Entzündung vorliegt, ist nicht mit Sicherheit allgemein zu entscheiden. Häufiger wird man eine Myositis anzunehmen geneigt sein. Denn der Schmerz, durch Druck auf die Nerven, ist mit Ausnahme des Theils, welche der entzündeten Pleura entspricht, diffus, dumpf, nicht scharf localisirt.

1) l. c. S. 197.

Dem Sitze der Pneumonie entsprechend wird das Seitenstechen am meisten in der Gegend der Brustwarze und am unteren Thoraxabschnitte etwa bis zur hinteren Axillarlinie empfunden. Von hier kann der Schmerz dann weiter ausstrahlen — manchmal gewiss den Nervenbahnen folgend (Stiche in dem oberen Theil der Schultergegend, Hüften u. s. w.).

In seltenen Fällen wird der Schmerz an der Seite angegeben, welche von der Entzündung frei geblieben ist, während die entzündete selbst schmerzlos erscheint. Diese von guten Beobachtern (Laennec, Huss-Gerhardt u. s. w.) mitgetheilte Thatsache, mit Unrecht bezweifelt, kann auch ich bestätigen. Die von Gerhardt hypothetisch vorgebrachte Erklärung, dass es sich um Anastomosenbildung zwischen den Intercostalnerven der beiden Seiten handle, scheint neuerdings durch Huss[1]) eine thatsächliche Unterlage bekommen zu haben.

Das Seitenstechen pflegt gegen das Ende der Krankheit, manchmal schon nach einigen Tagen besser zu werden. Indessen sind auch hier die Ausnahmen nicht selten. — Aeltere Individuen leiden im Durchschnitt weniger; bei Deliranten hört man kaum eine Klage über Schmerz.

Wie der Schmerz eigentlich entsteht, ist noch keineswegs ganz klar. Einfache Verschiebung der Pleurablätter über einander, Entzündungen des Neurilems der Intercostalnerven — das sind Erklärungsgründe, gegen welche Wintrich[2]) mit Recht Einwürfe erhebt. Ich möchte am ehesten annehmen, dass die in der Pleura verlaufenden Nerven durch die entzündliche Schwellung des Organes einem mechanischen, durch die Beschaffenheit des Exsudats einem chemischen Reiz ausgesetzt sind, welcher sie dauernd auf einem so stark erhöhten Grade der Erregbarkeit erhält, dass leichtere Aenderungen ihre Lage im Raum, Zerrungen u. s. w. genügen, um Schmerz auszulösen. Das gewöhnliche Panaritium würde eine ganz zutreffende Analogie bieten. Erheblicher Druck von Aussen, z. B. das Liegen auf der erkrankten Seite, wird, so lange er anhält, Verschiebungen zu verhüten im Stande sein. Von diesem Gesichtspunkte aus würde auch das Aufhören des Schmerzes in einer späteren Periode der Entzündung, wo sowohl der mechanische als der chemische Reiz an Stärke verloren hat, verständlich sein. Ebenso die Einwirkung der örtlich angewandten Heilmittel (Blutentziehung, Hautreize, Kälte, Narkotica).

In der alten Medicin wurde ein ganz besonderes Gewicht auf das Oppressionsgefühl gelegt, welches, kaum als Schmerz definirbar, schwere Pneumonien in der That zu begleiten pflegt, sobald

1) Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 9. S. 242/45. 2) l. c. S. 275.

dieselben sich über einen grösseren Raum ausdehnen. Wir müssen diese Empfindung von Schwere oder Druck in der Brust mit mehr oder minder stark ausgesprochenen Anklängen an die der Präcordialangst eigenthümlichen Sensationen, wohl als Allgemeingefühl in Anspruch nehmen, so wenig auch mit diesem Ausdruck gesagt ist.

Die Beziehungen des Schmerzes zum Husten sind indirect schon erwähnt. Wir können, zusammenfassend, die Beziehungen der beiden Störungen so ausdrücken, dass der Husten den Schmerz, und wiederum der Schmerz den Husten erregt. Ein Parallelismus zwischen beiden wird in der That selten vermisst werden, ein unbedingtes Zusammengehen freilich ist nicht vorhanden. Dies ist aus den vielfachen Beziehungen des Vagus zu anderen Nervenbahnen und seiner weiten Ausbreitung zur Genüge physiologisch verständlich.

Durch die früher eingehend geschilderten anatomischen Veränderungen in der Lunge werden physikalische Bedingungen gesetzt, welche an dem ergriffenen Lungenabschnitt von der Norm abweichende physikalische Zeichen erkennen lassen. Ganz im Allgemeinen sind die Abweichungen von der Norm darin zu suchen, dass

1. an die Stelle der Luft in die Lunge eine dickflüssige, fast starre Masse eintritt, welche gleichmässig Alveolen und Bronchien erfüllt;
2. das Lungengewebe an Elasticität verliert, soweit es infiltrirt wurde;
3. eine Verengerung der entzündlich geschwellten Bronchien in einem den Verdichtungsherd überragenden Umfang stattfindet;
4. das dem Verdichtungsherd anliegende Lungengewebe einen gewissen Grad von Compression erfährt.

So leicht es gelingt, aus diesen Vorbedingungen das, was bei der croupösen Pneumonie an physikalischen Veränderungen sich findet, schematisch abzuleiten, so schwer kann es am Krankenbette werden, das Durcheinander von Zeichen so weit zu entwirren, dass man im Stande ist, eine Infiltration des Lungengewebes sicher nachzuweisen. Hat man derbe, ausgedehnte oberflächlich gelegene Verdichtungen, dann freilich werden Schwierigkeiten kaum dem Neuling sich darbieten; ganz anders, wenn es sich um einen central gelegenen kleineren Herd handelt.

Für die ausgesprochenen Fälle würde es leicht sein, eine den anatomischen Stadien sich anschmiegende Darstellung der physikalischen Diagnostik zu geben. Eine solche hätte nur das Neben-

einander der Veränderungen etwas mehr zu betonen, als es gewöhnlich geschieht. Allein ich glaube, dass es zweckmässiger ist so vorzugehen, wie es z. B. F. v. Niemeyer in seinem Handbuch gethan hat, und das durch die Einzelmethoden der physikalischen Diagnostik sich Ergebende in den Vordergrund zu stellen.

Adspection.

Einen gewissen Grad von Cyanose wird man während der ganzen Krankheitsdauer, so lange Fieber vorhanden ist, kaum jemals vermissen. Der Beachtung ganz besonders werth sind die Partien um die Mundwinkel bis zur Nase herauf. Diese heben sich durch ihr gelbweisses Aussehen stark ab von dem Roth mit mehr oder minder starkem Stich in das Blaue, welches an Wangen und Lippen zu bemerken ist. Eine stärkere Füllung der gesammten Gefässe im Gesicht ist nicht gewöhnlich — häufiger ist die Stirn blassgelb, und nur die genannten Theile erscheinen injicirt. Die Nasenflügel spielen — manchmal nur so unbedeutend, dass es eines schärferen Hinsehens bedarf, um das zu erkennen; fehlen wird das Zeichen kaum jemals. Auch das häufigere Athmen wird sich dem kundigen Auge stets zeigen. Ebenso die Spannung der Sternocleidomastoidei und der obern Partien des Trapezius. Ob man bei der Betrachtung des Thorax Abweichungen erkennt, ist nicht von vornherein zu sagen. Bei weit verbreiteter Infiltration, namentlich wenn heftigere Schmerzen damit verbunden sind, dass der Kranke athmet, bemerkt man wohl eine leichte Krümmung der Wirbelsäule in dem Sinne, dass die Rippen an der leidenden Seite möglichst zusammengedrückt werden, und daher ein Zurückbleiben der afficirten Thoraxhälfte bei der Inspiration. Fordert man den Kranken auf zum tieferen Athmen, dann kommt er diesem Wunsche zögernd nach, oder weist ihn, seinen Schmerz bei der Procedur hervorhebend, ganz ab. Die Hustenstösse geschehen so, dass man deutlich die durch den Willen des Patienten eingeleiteten Unterbrechungen des Anfalles erkennen kann. Hiervon machen nur die Deliranten eine Ausnahme, welche oft ruhmredig ihren Brustkasten so weit mit Luft zu füllen streben, wie es der durch die tiefe Inspiration wachwerdende Husten gestattet. — Gürtelförmiges Einsinken der untern Brustgegend während der Inspiration habe ich bei nicht complicirten Pneumonien niemals bemerkt. Ich würde bis zum Beweise des Gegentheils die Erscheinung immer auf einen weit verbreiteten Katarrh in den untern Lungenabschnitten beziehen. Das vollentwickelte Bild einer Vergiftung mit Kohlensäure, welches im Verlaufe der Pneumonie hin

und wieder sich zeigt, gehört in seiner Detailschilderung weniger hierher als zu der Katarrhalpneumonie.

Mensuration.

Die Messung des Brustumfanges ergibt bei ausgebreiteter Verdichtung, namentlich wenn dieselbe unten und weit nach vorn gelegen ist, eine Zunahme des Brustumfanges an der kranken Seite.

Wintrich[1]), dem ich diese Angaben entnehme, räth nach starker Exspiration die Vergleichung der Brusthälften vorzunehmen; er nennt ½—2½ Ctm. als die von ihm gefundene Differenz. Wie bei allen vergleichenden Maassbestimmungen am Brustkasten ist auch hier zu beachten, dass die dem Arbeitsarm entsprechende Hälfte weiter ist, als die andere, dies aber bei Rechtsern stärker hervortritt (½—2 Ctm.) als bei Linksern (½—¾) Ctm.). Ziemssen[2]), welcher die Thatsache als eine auch für das Kindesalter bestehende nachwies, gibt als Resultat seiner bis zum 5. Lebensjahr sich erstreckenden Messungen im Mittel 1—1½, im Maximum 2 Ctm. an.

Diese Methode wird bei der unvermeidlich grossen Belästigung, welche ihre genaue Ausführung nothwendig dem Kranken bringen muss, und ihrer geringfügigen diagnostischen Bedeutung immerhin nur eine untergeordnete Rolle am Krankenbette spielen.

Palpation.

Hier möchte ich zuerst ein Wort für die „palpatorische Percussion" Wintrich's[3]) einlegen. Dies Untersuchungsverfahren ist gerade bei der Pneumonie des Kindesalters von der allergrössten Bedeutung. Bekanntlich wird bei dieser Methode das durch den Tastsinn vermittelte verschieden starke Resistenzgefühl am Thorax diagnostisch verwerthet.

Es gehört keine grosse Uebung dazu, um mittelst des leicht gekrümmten Mittel- oder Zeigefingers mehr leise tastend, als klopfend, auch feine Unterschiede des Widerstandes an der Thoraxoberfläche wahrzunehmen. Die Ausbildung des Tastsinnes wird leider neben der des Gehörsinnes gewöhnlich stark vernachlässigt. Nicht allein der Chirurg, auch der innere Krankheiten behandelnde Arzt sollte „mit den Händen hören", um einen bezeichnenden Ausspruch Stromeyer's zu citiren. Dem was Wintrich über den Gegenstand sagt, wüsste ich Nichts hinzuzufügen.

Die palpatorische Percussion zeigt eine deutlich vermehrte Resistenz an allen den Stellen, wo verdichtetes Lungengewebe der Brustwand anliegt.

Die Prüfung des Stimmfremitus liefert bei der croupösen Pneumonie wichtige Aufschlüsse. Man hat viel zu sehr generalisirt

1) l. c. S. 84/85. 2) l. c. S. 236/37. 3) l. c. S. 62 ff.

und dogmatisirt, wenn man den Satz hinstellte, dass bei dieser Krankheit oberhalb der verdichteten Stelle stets eine Verstärkung des Fremitus wahrnehmbar ist. Es trifft dies nur dann zu, wenn eine ausgedehntere Infiltration des gesammten einem gewissen nicht zu kleinen Abschnitt des Brustkorbes anliegenden Lungengewebes bei bis zum verdichteten Abschnitt offenen Bronchien gegeben ist. Kleinere rings von lufthaltigem Gewebe umgebene Herde müssen wenigstens ganz anders, als es Brauch, untersucht werden, wenn man den Stimmfremitus zu diagnostischen Zwecken benutzen will.

Wer die Fläche der Hand mit starkem Druck dem Thorax auflegt, wird nur selten etwas aus seinen Sinnesempfindungen entnehmen können. Die Befolgung der längst gegebenen Regel Wintrich's: leises Berühren einer möglichst kleinen Fläche mit möglichst kleiner Fläche (innere Seite der Hand, der Stiel des Percussionshammers, ein Holzspan u. s. w.) sichert in schwierigeren Fällen einzig ein zutreffendes Urtheil. Namentlich in der Kinderpraxis, welche die schwersten Aufgaben stellt, weil man sich auf einem so engen Raum bewegen muss. Und gerade hier wird am meisten gesündigt.

Manche Autoren, Grisolle sei hier in erster Linie genannt, geben an, es sei der Stimmfremitus häufiger abgeschwächt, als verstärkt über der infiltrirten Stelle. Wird ohne Vorsichtsmaassregeln untersucht, dann mag das richtig sein. Lässt man aber vor einer jeden Prüfung des Fremitus stärker husten, vergleicht man genau symmetrische Flächen von nicht zu kleiner Ausdehnung, dann wird man bei wiederholter Untersuchung wenigstens einige Male eine Verstärkung der vom Kehlkopf fortgeleiteten Schallwellen oberhalb des erkrankten Lungenabschnittes finden. Der Nachweis eines verstärkten Stimmfremitus, ein einziges Mal sicher geführt, wiegt aber schwerer für die Diagnose des Einzelfalles, als häufigere negative Ergebnisse. Denn dort, wo er wahrgenommen wird, kann eine Lungenverdichtung mit Bestimmtheit als vorhanden bezeichnet werden.

Der Grund, warum man so oft vorübergehend die Verstärkung des Pectoralfremitus vermisst, liegt wohl vorwiegend in der Anfüllung der zuleitenden Bronchien mit Secret. Abgesehen von dem Katarrh, welcher den Bronchialbaum des entzündeten Lungenabschnittes regelmässig befallen hat, sind auch die Bronchien des noch lufthaltigen Gewebes in der Umgebung des pneumonischen Herdes katarrhalisch erkrankt. Das, was wir an einer bestimmten Thoraxfläche als Pectoralfremitus wahrnehmen, setzt sich ja ebensowohl aus den Schwingungen zusammen, welche durch die noch lufthaltigen Abschnitte der Lunge hindurchtreten, als aus den durch das verdichtete Gewebe fortgeleiteten. Sind nun von 100 Bronchialröhren 50 Leiter zu lufthaltiger, 50 zu luftleerer Lunge, so wird eine Verlegung der 50 ersteren höchst wahrscheinlich einen verminderten Pectoralfremitus herbeiführen, ob-

gleich die Bedingungen der Leitung in den 50 anderen günstigere, als die Norm sie bietet, sind. Mit anderen Worten: bei jeder croupösen Pneumonie werden durch die Lungeninfiltration die Leitungsverhältnisse der durch Schwingungen der Stimmbänder erzeugten Schallwellen in dem verdichteten Abschnitt günstigere, durch den begleitenden Katarrh für verdichtete und nichtverdichtete Abschnitte ungünstigere. Ob wir also über einem verdichteten Abschnitte stärkere oder minder starke Erschütterung fühlen, hängt von dem Ueberwiegen des einen oder andern der genannten Faktoren ab. Der ungünstige — der Katarrh — ist veränderlich und unserem Eingreifen zugänglich — daher die Wahrscheinlichkeit, dass zu irgend einer Zeit bei fortgesetzter Untersuchung eine Verstärkung des Fremitus angetroffen wird. Es geht aus dieser Auffassung ohne Weiteres die Nöthigung hervor, möglichst kleine Oberflächen des Thorax zur Zeit vergleichend zu prüfen. $\frac{A}{B}$ Ist *A* nicht verdichtet, *B* verdichtet, die zuführenden Bronchien beider aber katarrhalisch erkrankt, so wird eine Untersuchung der Gesammtfläche *AB* für die Leitung der Schwingungen vom Kehlkopfe in der Verdichtung *B* günstigere Bedingungen, in den zuleitenden Bronchien von *A* und *B* ungünstigere haben, während *A* selbst unverändert ist. Die Prüfung von *B* allein dahingegen wäre weit vorzuziehen, da hier nur die ungünstigeren Leitungsverhältnisse von den diesem Abschnitte selbst zugehörenden Bronchien in Betracht kommen. Es folgt aus dem Vorstehenden gleichfalls, dass bei central gelegenen Pneumonien ähnliche Differenzen im Stimmfremitus sich finden müssen.

Als ein in praxi zu beachtendes Moment mag noch erwähnt werden, dass rechts normgemäss ein stärkerer Fremitus gefühlt wird, als links. — Seitz führt dies wohl mit Recht auf die anatomischen Verhältnisse — die Richtung und Weite der Hauptbronchien zurück. Es ist die Thatsache um so auffallender, als die gewöhnlich stärkere Entwickelung der Muskeln an der rechten Körperhälfte eher das Gegentheil bewirken würde.

Die Erfahrung lehrt, dass zu jeder Zeit der Pneumonie — vom Engouement bis zur grauen Hepatisation — der Pectoralfremitus verstärkt sein kann.

Ausser der besseren Leitung durch das von verdichtetem Lungengewebe umgebene Zuleitungsrohr — den Bronchus, kommt auch wohl die partiell grössere Schwingungsfähigkeit der Brustwand an den Stellen in Betracht, wo die verminderte negative Spannung der Luft in der Lunge innen und aussen annähernd gleiche Widerstände — den Druck der Atmosphäre — herbeigeführt hat.

Percussion.

Oberhalb der noch lufthaltigen, aber durch die entzündlichen Vorgänge minder elastisch gewordenen Lungenabschnitte, erzeugt man

durch die Percussion einen tympanitischen Schall, welcher seine Höhe bei dem Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht ändert. Es ist also hier das Lungengewebe, welches allseitig frei schwingen kann, der Schallherrscher (Wintrich). — Lufthaltiges, weniger als normal elastisches Gewebe trifft man zu Anfang und am Ende der Pneumonie — tympanitischer Klang leitet also die Krankheit ein und beschliesst sie wieder. Am Ende der Krankheit pflegt derselbe deutlicher als am Anfang gehört zu werden. Aber auch auf der Höhe derselben wird man den tympanitischen Schall in der Umgebung des Herdes selten vermissen. Die anatomischen Bedingungen für dessen Entstehung sind hier wohl mehrfache: neben dem entzündlichen Oedem kommt die Compression des umgebenden Gewebes durch den Verdichtungsherd, dann noch die Retraction des Lungengewebes überhaupt — wegen des oberflächlichen Athmens — in Betracht. Hier ist dieses Moment neben den beiden vorgenannten in Wirksamkeit; allein vermag es deutliche Aenderungen der Schallerscheinungen nicht hervorzurufen.

Ganz rein hört man den tympanitischen Klang bei der croupösen Pneumonie kaum jemals — der Unterschied zwischen diesem, und dem oberhalb der retrahirten, aber noch nicht comprimirten Lunge bei pleuritischen Exsudaten entstehenden, ist ein sehr erheblicher. Abgesehen davon, dass der Schall bei der Pneumonie viel dumpfer ist, mischen sich ihm Geräusche bei, welche auch dem musikalisch nicht feingebildeten Ohre deutlich vernehmbar werden. Begreiflich wird das aus dem einfachen Grunde, dass der Grad der Entzündung, also auch der Elasticitätsabnahme nicht in allen mitschwingenden Theilen die gleiche Höhe erreicht hat.

Mit der Abnahme der Luft in dem verdichteten Lungentheil wird der Schall weniger intensiv, zuletzt dem Schenkelschall gleichend. Aber nicht ganz leer, sondern „es klingt immer etwas Tympanitisches durch“, wie Thomas[1]) mit Recht bemerkt. Hier tritt wohl schon ein anderer Schallherrscher, als die elastische Membran, die Lunge, ein. Ich meine die Luftsäulen, welche in der verdichteten Lunge von den Bronchien umschlossen werden. Das ist manchmal zweifellos nachzuweisen: dann, wenn der tympanitische Schall bei dem Oeffnen oder Schliessen des Mundes seine Höhe wechselt. Bei festen Verdichtungen der oberen Lungenlappen ist diese Abart des tympanitischen Klanges gewöhnlich zu finden, leichter an der vorderen, als an der hinteren Fläche des

1) Arch. der Heilkunde. Bd. VII. Jahrg. 1866. S. 93.

Thorax, deutlicher bei linkseitigen, als bei den rechts gelegenen Pneumonien. Sehr oft erzeugt ein starker und kurzer Percussionsstoss hier das Geräusch des gesprungenen Topfes. Die Luftsäulen, welche diesen dann metallischen Klang und die Unterbrechung desselben — das Münzenklirren — erzeugen, sind in den grössern Bronchien des verdichteten Lungenabschnittes, in der Luftröhre, der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle zu suchen. (Williams' Trachealton.) Bäumler, welchem wir eine sehr lesenswerthe Abhandlung über diesen Gegenstand verdanken[1]), meint, dass der Williams'sche Trachealton bei Verdichtungen des untern Lappens nicht vorkommen könne. Ich muss dem widersprechen, mich auf zwei Fälle eigner Beobachtung stützend, von welchen der eine zur Genesung kam, der andere tödtlich endete.

Ueber den letzteren, als den beweisenden, einige Angaben. Es handelte sich um eine Pneumonie des ganzen untern Lappens der linken Seite, welche während der Dauer des Exsiccationsfiebers bei einem Pockenkranken, der in der Mitte der 20er Jahre stand, auftrat. Bei starker, kurzer Percussion hörte man, wenn eine Stelle vom Plessimeter bedeckt war, welche in der Höhe der 6.—7. Rippe gerade in der Mitte zwischen Wirbelsäule und hinterer Axillarlinie lag, einen exquisit tympanitischen Schall der seine Schwingungszahl ganz unverkennbar mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes änderte. Wir dachten an einen pathologischen Hohlraum — einen Abscess oder eine Brandhöhle — und waren sehr erstaunt, als die Section nichts anderes als eine derbe Pneumonie im Stadium der gelben Hepatisation nachwies. Der Fall wurde auf der medicinischen Klinik zu Kiel von Bartels und mir beobachtet. Später habe ich noch einen gleichen bei einer durchaus regelmässig verlaufenden Pneumonie des rechten Unterlappens in der Kieler Poliklinik gesehen und meinen Praktikanten demonstrirt.

Ich gebe bereitwillig zu, dass das Vorkommen kein häufiges ist; denn bei einer auf diesen Punkt gerichteten sorgfältigen Untersuchung der sehr bedeutenden Zahl von Pneumonien, die mir im Laufe der Jahre zur Beobachtung kamen, sind diese Fälle die einzigen, welche über alle Zweifel erhaben sind.

Ein weiterer Grund dafür, dass vollkommen reiner tympanitischer Klang, soweit derselbe nicht nachweisbar auf den Williams'schen Trachealton zurückzuführen, bei der croupösen Pneumonie gewöhnlich vermisst wird, mag darin liegen, dass in den gleichzeitig percutirten Lungenabschnitten theilweise die elastische Membran, theilweise die von Bronchien umschlossene Luftsäule Schallherrscher

1) Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. I. S. 145 ff.

ist. Es entstehen dann mehrfache Wellensysteme von ungleicher Schwingungszeit.

Dass der Schall oberhalb einer pneumonisch verdichteten Lunge weniger intensiv wird, ist vorwiegend darin begründet, dass diese Lunge weniger Luft enthält. Es wird daher das tönende, durch die Percussion in Schwingungen zu versetzende Medium, die Luft, ein räumlich mehr beschränktes. Nebenher kommen noch andere Umstände in Betracht, deren Beziehungen weniger klar sind. Es mag von ihnen nur der grössere Widerstand des infiltrirten Gewebes genannt werden, das mehr an lebendiger Kraft erfordert, um in Schwingungen zu gerathen.

Ueber die Technik der Percussion bei der Untersuchung croupös entzündeter Lungen und die häufigeren Fehlerquellen noch einige Bemerkungen.

Am gewöhnlichsten werden dadurch Irrthümer herbeigeführt, dass man zu stark percutirt. Handelt es sich um das Aufsuchen kleiner Herde an der Oberfläche eines so leicht schwingenden Brustkorbes, wie ihn Kinder, jüngere, nicht fettleibige Leute und wiederum hagere Greise mit emphysematischen Lungen darbieten, dann wird ein breites Plessimeter, welches man stark percutirt, oft genug so erhebliche Schwingungen auf die Nachbarschaft übertragen, dass feinere Schallunterschiede überhört werden müssen. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass frisch aus den Percussionscursen hervorgegangene Mediciner, welche den Beweis ihrer technischen Fertigkeit durch die Erzeugung möglichst lauten Schalles zu führen strebten, über recht beträchtliche Verdichtungen hin percutirten. Infiltrationen des zungenförmigen Fortsatzes geben bei einer zu starken Percussion wegen des vom Magen und Darm her durchtönenden Metallklanges Veranlassung zu den allersonderbarsten Irrthümern. Diese werden nicht nur von klinischen Rekruten begangen. Ein gleichfalls oft wiederkehrender Fehler ist der, dass man die Verdichtungen hart neben der Wirbelsäule sucht. Bei grossen Infiltrationen wird man dort Schallabweichungen bemerken, aber nicht zu Anfang der Pneumonie; wenigstens nicht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Ich möchte es für das Gewöhnlichste halten, dass die Pneumonien der unteren Lappen zuerst in der hintern Axillarlinie neben dem untern Rande des Schulterblattes zu Tage treten. Dort muss man also im Anfang suchen.

Bei Kindern sind kleinere Herde oftmals leichter nachzuweisen, wenn man ein von dem üblichen etwas abweichendes Ver-

fahren einhält. Ich lasse hier gürtelförmig von vorn nach hinten percutiren. Das Kind liegt dabei, den Arm der zu untersuchenden Seite leicht vom Thorax entfernt, entweder auf dem Schoosse der Mutter, oder es sitzt aufrecht. Im letztgenannten Falle kann man gern gestatten, dass der Hals der Mutter umklammert wird. So oder so, der Kopf des Kindes muss gestützt sein wenn man das Geschrei vermeiden will. Ich hebe diese Regel hervor, weil sie gar zu oft vernachlässigt wird. Und doch, sagt die einfachste Ueberlegung, dass man einem dyspnoetischen Kinde nicht zumuthen darf, eine grosse Muskelkraft auf die Fixation des Kopfes zu verwenden, wo diese Kraft für die Athmung verfügbar gemacht werden sollte.

Ich habe mich vielfach überzeugt, dass es dem weniger Geübten leichter gelingt, kleinere Herde bei der den Thorax gürtelförmig umspannenden Percussion aufzufinden, als bei der gewöhnlichen Methode, welche symmetrische Abschnitte der beiden Brusthälften unter einander vergleicht.

Man mag nun wie immer untersuchen, will man sichere Schlüsse ziehen, dann ist es in der Kinderpraxis durchaus erforderlich, unmittelbar nach einander in wenigstens zwei Körperhaltungen des Kindes zu percutiren. Man ist sonst einem Heer von Zufälligkeiten preisgegeben, muss die Untersuchung wiederholen, wenn man am Ende sein sollte, und kommt oft nicht zur Diagnose. Zumal die Auscultation bei noch nicht wandständig gewordenen Pneumonien auch dem Erfahrensten versagen kann.

Ob Finger- oder Hammerpercussion vorzuziehen? Eine jede Methode an ihrem Platz. Wer, wie das in der Landpraxis gar nicht selten ist, 5—6 muskulöse Bauerburschen hinter einander zu untersuchen hat, wird bald spüren, dass auch dem kräftigsten Finger die Grenzen seines Könnens gegeben sind. Namentlich, wenn der in der Winterkleidung steckende Arzt erst Hindernisse zu nehmen hat, ehe er an seinen Kranken herankommt. Ich habe oft genug in Holstein Kisten überklettern, mich durch dicke Federdecken durchwühlen müssen, um den am äussersten Ende eines dreischläfrigen Bettes zum Knäuel zusammengeballten, mit reichlichen Wollenjacken sich gegen Erkältung schützenden Patienten zu erreichen. Hier vermag nur ein nicht zu schwach geschwungener Hammer die Fett- und Muskelmassen zu durchdringen. Bei einem zart gebauten, auf Springfedern liegenden Frauenzimmer, oder gar bei einem Kinde percutirt man durch gleich kräftige Schläge nicht allein den Kranken, sondern auch das Bett. Tympanitischer und metallischer Klang

lassen nicht auf sich warten. Ich habe schon grobe diagnostische Irrthümer gesehen, welche einzig hierauf zurückzuführen waren. Es versteht sich, dass man auch mit dem Hammer leise percutiren kann; dem minder Geübten ist aber doch der Finger zu empfehlen.

Dass bei dem Schreien, Pressen, Brüllen der Kinder durch die veränderten physikalischen Bedingungen bedeutende Abweichungen herbeigeführt werden, dass man die eine Thoraxhälfte in Exspirationsstellung nicht mit der andern während der Inspiration vergleichen darf, hat Ziemssen[1]) schon mit Recht stark hervorgehoben.

Die Grösse des durch die Percussion noch nachweisbaren Lungenabschnittes, welcher verdichtet ist, anlangend, stimme ich vollkommen mit dem Satze Wintrich's[2]) überein: „Peripherisch infiltrirtes, luftleeres Lungengewebe gibt eine Abkürzung und Schwächung des Schalles nur, wenn der luftleere Raum etwa 5 Ctm. Durchmesser und wenigstens 2 Ctm. Tiefe hat, und dies nur bei schwacher Percussion." — Centrale Verdichtungen, ausgenommen einzig die in den Lungenspitzen gelegenen, müssen viel ausgedehnter sein, wenn man sie auffinden soll. Hier sind genauere Grössenangaben noch nicht zu machen.

Auscultation.

Unter den auscultatorischen Zeichen ist in erster Linie das Knisterrasseln zu erwähnen. Es ist diese Sinnesempfindung so charakteristisch, dass sie, einmal deutlich wahrgenommen, leicht wieder aufgefunden werden kann. Laennec hat also durch die Entdeckung des Knisterrasselns in der That die Diagnostik der croupösen Pneumonie wesentlich gefördert. Allein er ging viel zu weit, wenn er den Satz aussprach: „Das Knisterrasseln ist das pathognomonische Zeichen der entzündlichen Anschoppung der Lunge." Seit Wintrich in einer unwiderlegbaren Weise die Bedingungen, unter welchen Knisterrasseln zu Stande kommt, dargelegt hat, ist die Aufstellung Laennec's schon a priori schwer erschüttert. Wenn es sich nur darum handelt, dass die (ev. leicht) geschwellten Wandungen der Bronchien und Alveolen bei der Exspiration einander berühren können, bei der Inspiration gewaltsam von einander entfernt werden, wenn es nicht eines besonders zähen Schleimes bedarf, um zeitweilig diese Verklebung herbeizuführen — dann sind genug Verhältnisse denkbar, welche zum Knisterrasseln Veranlassung geben können. Und dem ist auch so. Halten wir an den beiden charakteristischen Merk-

1) l. c. S. 22 ff. 2) l. c. S. 48.

malen fest: das Knisterrasseln ist nur während der Inspiration zu hören, es hat eine eigenthümliche Schallbeschaffenheit (vergleichbar der, welche entsteht, wenn man eine Haarlocke vor dem Ohre reibt — Williams — oder dem bei gelinder Wärme abknisternden Salze), so finden wir dasselbe ausser bei der croupösen Pneumonie noch bei folgenden Zuständen:

1) Im Anfang des Lungenödems.

2) Bei fiebernden Kranken, welche länger eine Rückenlage eingenommen haben, in den hinteren unteren Lungenpartien, rechts mehr als links. Je weniger die Kranken ihre Körperhaltung ändern, je oberflächlicher sie athmen, desto andauernder und lauter ist das Knisterrasseln. Wenn man unmittelbar nachdem der Patient sich aufgerichtet hat, einige tiefe Athemzüge von demselben ausführen lässt, wird man die Crepitation sehr selten vermissen. Diese Thatsache ist verhältnissmässig wenig gekannt. Auch mir war entgangen, dass Walshe, Barth, Roger und Wintrich[1]) sie bereits anführen. — Acuter Gelenkrheumatismus, Typhus, mit Schmerz bei einer jeden Lageveränderung verbundene chirurgische Uebel geben am häufigsten Veranlassung zu starkem Knisterrasseln an den genannten Lungenabschnitten. Selten findet man das Gleiche bei hochgradig Chlorotischen, so lange sie ausser Bett sind.

3) Nicht häufig wird bei pleuritischen Exsudaten Knisterrasseln gehört. In Fällen, welche zweifellos nicht durch Pneumonie complicirte waren, habe ich es bemerkt, so lange erst eine Retraction noch keine Compression der Lunge durch einen mittelgrossen Erguss bewirkt war. Es verschwand meistens nach wenig Tagen.

4) Im Anfangsstadium acuter Katarrhe der feineren Bronchien hört man hin und wieder Crepitation. Auch hier ist das Auftreten des Phänomens selten und gewöhnlich von kurzer Dauer.

Dass also das Knisterrasseln kein pathognomonisches Zeichen für croupöse Pneumonie ist, wird auch durch die Erfahrung bewiesen. Eben so gewiss ist es aber, dass es bei dieser Krankheit kaum jemals fehlt. Man muss den Patienten tief athmen, noch besser ihn husten lassen, während man auscultirt. Es ist oft genug hervorgehoben, dass nur bei der strengen Befolgung dieser Vorsichtsmaassregeln ein Urtheil über die Gegenwart oder die Abwesenheit des Knisterrasseln gefällt werden kann.[2]) — Da eine inspiratorische Trennung der sich berührenden Bronchial-, resp. Alveolarwandungen durch einströmende Luft erforderlich ist, versteht es sich ohne Wei-

1) vgl. l. c. S. 167. 2) vgl. Wintrich, l. c. S. 169.

teres, dass die Crepitation nicht zu Stande kommen kann, sobald grössere Exsudatmengen die Wandungen aus einander halten. Es fehlt die Erscheinung also über den fest infiltrirten Partien. Daraus folgt aber keineswegs, dass auf der Höhe der Krankheit überhaupt kein Knisterrasseln gehört werde, wie es von Manchen missverständlich angegeben wird. Vielmehr wird man in der Umgebung des eigentlichen Verdichtungsherdes bei sorgfältigem Suchen auf der Höhe der Pneumonie fast immer Crepitation wahrnehmen. — Auch bei centralen Lungenentzündungen hört man manchmal das Knisterrasseln durch. Laennec geht aber hier wieder viel zu weit, wenn er behauptet, ein noch wenig geübtes Ohr vermöge centrale Verdichtungsherde von dem Cubikinhalt einer Mandel (!) an der Crepitation zu erkennen. — Wird eine Pneumonie zurückgebildet, dann hört man oberhalb der vorher fest infiltrirten Stellen das Knisterrasseln sehr laut, viel lauter, als es bei der Entstehung der Verdichtung der Fall ist. Man hat eine Crepitatio redux und eine Crepitatio indux mit diesen besonderen Namen unterschieden. Crepitatio redux kann sehr lange die sonstigen örtlichen, wie allgemeinen Erscheinungen überdauern. Bei einem 65jährigen Manne mit mässig emphysematischen Lungen hörte ich noch starkes Knistern 18 Tage lang nach dem Fieberabfall. Es war so laut, dass meine Praktikanten an ihm den ursprünglichen Sitz der Pneumonie zu erkennen vermochten. Nachkrankheiten traten in diesem Falle später nicht auf.

So lange die Pneumonie die Peripherie noch nicht erreicht hat, ist das Athmen, welches oberhalb der erkrankten Partie gehört wird, der Regel nach abweichend von dem in anderen Lungenabschnitten, aber nicht stätig nach einer und derselben Richtung hin abweichend. Bald hört man scharfes, pueriles Athmen, bald abgeschwächtes, aber noch deutlich vesiculäres. Dann mischen sich einzelne, fein- oder grobblasige nicht klingende Rasselgeräusche bei. Die Erscheinungen sind wechselnd; nach wenig Stunden liefert die erneute Untersuchung gewöhnlich ein wesentlich abweichendes Ergebniss. Namentlich in der Kinderpraxis hat man reichlich Gelegenheit, dies zu beobachten.

Die Bedingungen, welche hier von Einfluss sind und sich in ihrer Wirkung durchkreuzen, lassen sich wohl ziemlich klar erkennen. Das schnelle Athmen, welches ein mit grosser Geschwindigkeit sich vollziehendes Einströmen der Luft herbeiführt, würde das laute Schlürfen bedingen. Auf der andern Seite steht die beginnende Schwellung der katarrhalisch erkrankenden Bronchialschleimhaut, wodurch ein Theil der Alveolen an rascher Ausdehnung verhindert wird, da in den Zuleitungs-

röhren vermehrte Widerstände überwunden werden müssen. Je nachdem der eine oder der andere Faktor zeitweilig überwiegt, ist das Athmen schwächer oder stärker.

Verfolgt man die weitere Entwickelung am Orte, so tritt neben reichlicher werdenden Rasselgeräuschen verschiedener Klangfarbe gewöhnlich zunächst eine Verlängerung der Exspiration deutlich hervor. Dann zeigt sich Knisterrasseln, das vesiculäre Schlürfen wird mehr und mehr verschwommen, Hauchen nimmt seine Stelle ein, die Rasselgeräusche werden klingend. Liegt endlich ein vollkommen verdichteter Lungentheil unmittelbar der Brustwand an, dann hört man lautes, hauchendes Athmen, starke Bronchophonie, beides manchmal so intensiv, dass einem die Ohren weh thun. Die Rückbildung vollzieht sich in ähnlicher Weise. Nur pflegt stärkeres Rasseln damit einherzugehen.

Ob die Bronchien offen oder verstopft sind, ist selbstverständlich auch hier der hauptsächlich bedingende Faktor für die Stärke der Geräusche. Es gelingt nicht immer, die Kranken zum tiefen Athmen oder zum Husten zu bewegen. Dann lasse ich gerne so laut wie möglich zählen, nicht allein der Bronchophonie halber, sondern auch weil dabei die Inspirationen rascher und tiefer werden. Kinder, welche schreien, sind leicht zu auscultiren, sobald man nur einige Uebung hat. Seltsamer Weise wissen manche Aerzte nicht, dass man doppelt fein hört, sobald man das freie Ohr durch den Finger schliesst. Ziemssen[1]) hebt diesen Umstand mit Recht als einen sehr wesentlichen hervor. — Während es meistens für die Untersuchung eines Erwachsenen auf Pneumonie gleichgültig ist, ob man sich des Ohres oder des Stethoskopes zum Auscultiren bedient, ist es in der Kinderpraxis unerlässlich, mit beiden Methoden genau vertraut zu sein. Kleinere pneumonische Herde werden gar leicht von dem nicht aufgefunden, welcher nur das Ohr unmittelbar verwendet. Andererseits wird viel Zeit verschwendet, wenn man es nicht versteht, durch unmittelbare Auscultation sich wenigstens einen vorläufigen Anhaltspunkt zu verschaffen. — Sehr oft weist die Auscultation schon einen pneumonischen Herd nach, wo die anderen Methoden noch versagen. — Das Hörbarwerden des laryngealen, resp. bronchialen Athmens bei der festen Infiltration der Lunge, wie sie die croupöse Pneumonie herbeiführt, ist neben den im Lungengewebe und in den von jetzt starrem Gewebe umschlossenen Bronchien gegebenen besseren Leitungsverhältnissen auch wohl auf das Erlöschen des Vesiculärathmens zu beziehen. Bei normalem Verhalten bringt diese näher am horchenden Ohre entstehende und daher stärkere Sinnesempfindung ein Verschwimmen der schwächeren, des fortgeleiteten Athmens mit sich.

Ich will noch einer Erscheinung erwähnen, welche häufig vorhanden ist, und zu Irrungen führen kann. Bei ausgedehnter Ver-

1) l. c. S. 29.

dichtung eines Unterlappens findet man am 4. oder 5. Krankheitstage, selten früher, an der entgegengesetzten, bis dahin gesunden Seite, gewöhnlich zuerst am tiefsten Punkte, dann von hier allmählich aufsteigend, Zeichen, welche eine Verdichtung dieses Theiles anzudeuten scheinen. Man trifft tympanitischen, leicht gedämpften Percussionsschall, etwas Knisterrasseln, hauchendes von klingendem Rasseln begleitetes Athmen. Die Veränderungen reichen gewöhnlich nur wenige Centimeter über die Wirbelsäule hinaus, können sich aber bis zur hintern Axillarlinie seitwärts und nach oben bis fast zur Spina scapulae erstrecken. Retraction, bei den stärker ausgebildeten Fällen wohl auch beginnende Hypostase in der sonst gesunden Lunge ist hier der anatomische Befund.

Noch vor wenigen Wochen hatte ich Gelegenheit, meinen Zuhörern die Erscheinung am Krankenbette und später am Leichentische zu demonstriren. Da es sich um eine magere ältere Frau handelte, war das Phänomen bei Lebzeiten ungewöhnlich deutlich und weit verbreitet gewesen. Ich führe den tympanitischen, leicht gedämpften Schall auf die etwas weniger lufthaltige retrahirte Lunge zurück; in dieser entsteht wohl auch das Knisterrasseln. Von der kranken Seite her wird das Bronchialathmen fortgeleitet, ebenso das klingende Rasseln. Beide werden deutlicher wahrgenommen, weil in der retrahirten Lunge das vesiculäre Athmungsgeräusch schwächer wird, also weniger übertönt.

Nur durch eine sehr sorgfältige Untersuchung kann man sich in diesen Fällen vor Irrthümern schützen. Die Punkte, welche beachtet werden müssen, sind:

1) Das Bronchialathmen wird stärker, je mehr man sich der kranken Seite nähert.

2) Es gelingt, vesiculäres Athmen neben dem Hauchen durchzuhören, namentlich wenn man den Kranken zum tiefen Athmen bringt. Dann verschwindet manchmal auch das Knisterrasseln.

3) Die Allgemeinerscheinungen müssen ebenso sorgfältig in Rechnung gestellt werden. Eine doppelseitige Pneumonie pflegt sehr schwere Störungen der Blutbewegung herbeizuführen, welche bei der eben geschilderten Veränderung wenig hervortreten. Immerhin gibt es Fälle, bei welchen die Entscheidung nicht bestimmt zu treffen ist. Wer die Erscheinung kennt und deren allmähliche Entwickelung verfolgt, wird allerdings meistens in der Lage sein, sich ein festes Urtheil zu bilden.

Pleuritis neben der Pneumonie verräth sich nicht immer durch ganz unzweifelhafte Zeichen. Ganz besondere Schwierigkeiten bieten hochgradiger an Emphysem Erkrankte. Hervorzuheben ist, dass bei Pneumonien der unteren Lappen das pleuritische Reiben oftmals in

der Axillarlinie nachweisbar ist, wenn es überhaupt wahrnehmbar wird. Ergüsse müssen schon recht beträchtlich sein, wenn man sie sicher diagnosticiren will. Dass ein sonst so werthvolles Zeichen für die Gegenwart eines linksseitigen Pleuraergusses, wie es die Ausfüllung des halbmondförmigen Raumes mit einem schallschwächenden Medium ist, unter Umständen auch bei fester Hepatisation einer total verwachsenen Lunge auftreten kann, hat schon Traube[1]) bemerkt. Ich habe in zwei Fällen die gleiche Beobachtung gemacht.

Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass ein Pleuraexsudat leitungshemmend und schallschwächend ist, eine Infiltration der Lunge das Gegentheil bewirkt. Es begreift sich schon hieraus, dass selbst bei constant offenen Bronchien der Nachweis eines Ergusses neben einer Pneumonie von dem entschiedenen Ueberwiegen des ersten dieser Faktoren über den andern abhängt, soweit die acustischen Momente ins Spiel kommen. Das Auftreten von Verdrängungserscheinungen wird dahingegen eher durch die Lungenverdichtung begünstigt. Dennoch bedarf es einer nicht unbedeutenden Menge von Flüssigkeit, ehe die Verschiebung der Nachbarorgane unzweideutig hervortritt.

Es kommt vor, dass eine Pneumonie des obern Lappens bei frei bleibendem unterem mit pleuritischem Exsudat verläuft. Dasselbe sammelt sich alsdann aber gewöhnlich im untern Theil der Pleurahöhle an und ist hier mit den gewöhnlichen Methoden aufzusuchen.[2])

Der Auswurf[3]) bietet bei der croupösen Pneumonie charakteristische Eigenthümlichkeiten in der Mehrzahl der Fälle dar. Er ist stark mucinhaltig, mit fein vertheilten rothen Blutkörperchen innig gemischt, endlich sind fibrinöse Abgüsse der feineren Bronchien, die dichotome Theilung derselben zeigend, in ihm nachzuweisen. Dieses Alles ist selbstverständlich nur in dem Auswurf vorhanden, welcher von der erkrankten Lungenpartie selbst herrührt. Die katarrhalisch ergriffenen Bronchien liefern ein Secret, wie es dem einfachen Katarrh entspricht. Im gewöhnlichen Lauf der Dinge sind die Anfangssputa der Pneumoniker rein katarrhalische, dann kommen specifische neben denselben, endlich verschwinden die specifischen wieder und die katarrhalischen treten allein auf. — Buhl[4]) hebt mit Recht hervor, dass die Hauptmenge des Auswurfs, soweit derselbe specifisch pneumonisch ist, d. h. blut- und fibrinhaltig — von der Bronchialschleimhaut, nicht vom Lungenparenchym herstammt.

1) Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. S. 854.

2) vgl. auch unten bei den Complicationen.

3) vgl. hierzu Biermer: Die Lehre vom Auswurf. Würzburg, Stahel. 1855. S. 93 und 109 ff. 4) Zwölf Briefe l. c. S. 30.

Der reichliche Gehalt an Mucin bedingt das ungewöhnlich feste Haften, die grosse Zähigkeit, welche das pneumonische Sputum auszeichnet. Ebenso die feine Vertheilung der Luft und des Blutes, welche in der grosse Widerstände darbietenden Flüssigkeit nur schwer ihren Ort verändern können, nachdem die bei dem heftigen Husten auftretenden Schüttelschläge eine innige Mischung herbeigeführt haben. Die grössere Schleimmenge pflegt übrigens auch in dem nicht mit Blut gemischten Auswurf der pneumonisch Kranken zugegen zu sein. Erst gegen das Ende der Krankheit ist eine geringere Zähigkeit desselben zu bemerken.

Rothe Blutkörperchen sind in verschiedener Menge in dem Schleim emulgirt. Man spricht gewöhnlich von „rostbrauner" Färbung, auch wohl von „ziegelrother". Die Zahl der beigemischten Blutkörperchen und die unter dem Einfluss der Luft an dem zum Theil ausgetretenen Blutfarbstoff sich vollziehende allmähliche chemische Umwandlung desselben führt zu einer reich abgestuften Farbenscala, welche im Einzelnen zu schildern kaum von grossem Werthe sein dürfte. Wer sich für den Gegenstand interessirt, findet bei Grisolle[1]) eine eingehende Darstellung. Charakteristische Abweichungen des Auswurfs, welche auf Veränderungen des örtlichen Vorganges schliessen lassen — das schwarzgrüne Sputum bei der Lungengangrän, das grasgrüne bei dem Lungenabscess u. s. w. — sollen bei der Besprechung jener Vorgänge erwähnt werden.

Remak hat zuerst darauf hingewiesen, dass sich Abgüsse der feineren Bronchien im Auswurfe der Pneumoniker während der Höhe der Krankheit finden. Dieselben sind öfter nicht leicht zu finden. Man muss das Sputum auf Wasser schütten und dann die verdächtigen kleinen grauweissen Klümpchen zu entwirren suchen, welche von ihrer Umgebung noch am besten durch ihre Farbe abstechen. Remak glaubte, dass diese Abgüsse durch das bei der Entzündung frei werdende Fibrin gebildet würden. Grisolle, Gubler, Küss halten dafür, dass das Blutfibrin an ihrer Bildung den wesentlichsten Theil habe. Die beiden letztgenannten Autoren haben noch mit Cilien bedecktes Flimmerepithel an den Gerinnseln gesehen. Dies ist ihr wesentlichster Grund gegen die Annahme Remak's. — Ausser diesen geformten Elementen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des pneumonischen Sputums eine sehr grosse Menge von Eiterkörperchen, daneben mehr oder minder stark veränderte Epithelzellen aus den Luftwegen. — Die chemische

1) l. c. S. 212 ff.

Analyse des Auswurfs kann kaum wesentlichen Aufschluss geben. Es sei denn, dass man einem hohen Mucingehalt, dem Nachweis von Eisen in der Asche Bedeutung zumessen will. Ob die Trommer'sche Zuckerprobe Reduction von Kupferoxyd zu Oxydul durch pneumonisches Sputum zeigt oder nicht, ist ziemlich gleichgültig, da eine Trennung des Auswurfs von der Mundflüssigkeit nicht wohl erreichbar sein wird. Walshe hat, wie es nach der Notiz bei Grisolle scheint, dieser Reaction ein ungebührliches Gewicht beigelegt. Sind die Gewebssäfte mit Gallenpigment getränkt, dann ist auch im Sputum durch die gewöhnliche Reactionen dessen Gegenwart nachzuweisen.

Das mit Blut gemischte, stark mucinhaltige Sputum tritt häufig schon in den ersten Tagen der Pneumonie auf. Grisolle gibt an, dass er es unter 131 Kranken am ersten Tage 45 mal, am zweiten 31 mal beobachtet habe. Der dritte und vierte Tag folgen dann mit je 14 mal. Im Allgemeinen hält der Auswurf dieser Massen bis gegen das Ende der Allgemeinerscheinungen hin an; jedoch pflegt in den ersten Tagen mehr Blut beigemischt zu sein. Wenigstens scheinbar — vielleicht wird hier durch die Zersetzung des Blutfarbstoffes eine Täuschung bedingt.

Die Menge des pneumonischen Sputums ist keine sehr erhebliche. Es liegen hier genaue Wägungen von Riesell-Huppert[1]) vor, welche während der Krankheitshöhe ein Maximum von 67,3 Gramm mit 5 Gramm Trockensubstanz, ein Minimum von 35,7 Gramm mit 1,9 Gramm Trockensubstanz fanden. Es war eine vollständige Verdichtung der ganzen linken Lunge vorhanden. — Während der Resorptionsperiode des Exsudats ging die Menge des Sputum schliesslich auf 8,8 Gramm (1 Gramm fixa) herunter. Biermer hat bis zu 180 Gramm auf der Höhe, bis zu 300 Gramm während der Lösung der Pneumonie gefunden (l. c. S. 112 u. 118).

Es gibt nicht ganz wenig Fälle von Pneumonie, in welchen der charakteristische Auswurf vollständig fehlt. Die Erklärung Buhl's, dass hier der Alveolarcroup nur wenig über die Infundibula hinausgreift, halte ich für zutreffend, mindestens soweit anatomische Verhältnisse zur Frage kommen.

Bei kleineren Kindern mag immerhin reichlich ausgehustet werden — da sie das Sputum verschlucken, ist über Sein oder Nichtsein ein Urtheil unmöglich. Bei älteren Individuen pflegt ein weniger reichlicher Auswurf als bei jüngeren da zu sein — eine Regel nicht

1) Untersuchungen über den Stickstoffumsatz in einem Falle von Pneumonie. Leipziger Dissertation von 1869.

ohne beträchtliche Ausnahmen. Ebenso pflegt bei den Pneumonien der Kachektischen und bei denen der Säufer meistens der Auswurf sich, wenn überhaupt, nur in unbedeutenden Mengen zu zeigen. — Unter allen den genannten Umständen kann einfach katarrhalisches Sputum vorhanden sein; bei älteren Leuten ist dies als Regel anzusehen.

Von den Anomalien, welche der Auswurf der Pneumoniker darbieten kann, ist zunächst die stärkere Beimischung von Blut, resp. die wirkliche Hämorrhagie zu erwähnen. Ich halte es für ungerechtfertigt, das Auftreten von stärkeren Blutungen bei einfach croupöser Pneumonie ohne Weiteres in Abrede zu stellen — dass dies jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, glaube ich bestimmt behaupten zu dürfen.

Ich habe während der letzten 12 Jahre wenigstens 1000 Fälle von Pneumonie gesehen, und erinnere mich keines einzigen uncomplicirten, in welchem von Hämorrhagie die Rede sein konnte. Die diagnostische Verwechslung mit der Desquamativpneumonie Buhl's liegt ungemein nahe und ist manchmal gewiss kaum zu vermeiden. Andere Male sind Scorbut, Purpura haemorrhagica, und ähnliche Dinge gleichzeitig vorhanden. Diese Fälle unterscheiden sich nicht auf den ersten Blick, wohl aber bei genauerer Untersuchung auch anatomisch von der croupösen Form, sodass ich die Aufstellung einer „Pneumonia haemorrhagica" als Sonderwesen für durchaus geboten halte. Es mag schwer sein, hier ganz scharfe Grenzen z. B. gegen die Säuferpneumonien zu ziehen — allein der Versuch muss einmal gemacht werden.

Etwas mehr Blut als gewöhnlich im Auswurf ist von gar keiner Bedeutung. Man hüte sich, aus der Thatsache prognostische Schlüsse zu ziehen. Nach den Angaben mancher Autoren sollen auch etwas reichlichere Blutungen aus der Lunge, wenn dieselben während einer croupösen Pneumonie auftreten, nicht so ominöser Natur sein, wie es die scheinbar spontanen sind.

Meistens wird das „pneumonische Sputum" als ein pathognomonisches Symptom genommen. Man stützt sich dabei auf die Zähigkeit des Auswurfs und die feine Vertheilung der rothen Blutkörperchen in demselben. Nur wenn auch Fibrinabgüsse nachweisbar sind, ist dem Schlusse einigermassen der Boden gesichert. Einen dem pneumonischen im Uebrigen vollkommen gleichenden Auswurf habe ich einige Male bei der vorzugsweise in den Lungen localisirten allgemeinen Miliartuberkulose beobachtet.[1])

Das Auftreten von Lungenödem ist an dem weniger zähen, eiweissreichen, stark mit grösseren und feineren Luftblasen gemengten

1) Vgl. meine Mittheilung: „Zur Diagnose der acuten Miliartuberkulose". Berlin. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 5.

Auswurf sicher zu erkennen, sobald das Oedem irgend weitere Ausbreitung gewonnen hat.

Ehe die Zeichen des einfachen Oedems an dem Auswurf bemerkbar werden, nimmt man manchmal eine andere Erscheinung an demselben wahr, die von Vielen als Vorbote des Oedems aufgefasst, von Allen als eine in hohem Grade Gefahr kündende betrachtet wird.

Biermer[1]) beschreibt diesen Auswurf als dünnflüssig, der Farbe nach dunkelbraun oder bläulich, violett bis schwarz, auch wohl dem Succus liquiritiae gleichend. Er ist stark schaumig, enthält viele Blutbestandtheile, Blutkörperchen wie Serum, viel Albumin, wenig Mucin.

Weitere Anomalien besprechen wir bei den Ausgängen, oder bei den Complicationen der croupösen Pneumonie. Es sei nur noch erwähnt, dass gegen das tödtliche Ende hin öfter die Expectoration vollständig aufhört.

Ernährungsverhältnisse und Stoffwechsel.

Als das den Stoffwechsel am stärksten beeinflussende Symptom der croupösen Pneumonie darf bei dem heutigen Stande unseres Wissens das Fieber bezeichnet werden. Eine eingehende wissenschaftliche Untersuchung hätte die Fragen zu beantworten, ob durch die Beeinträchtigung der Athmungsfläche, wie sie bei der Pneumonie gegeben ist, nachweisbar eine Aenderung in dem durch das Fieber an sich bedingten Stoffhaushalt eintritt. Endlich ob das dem Organismus durch das Exsudat entzogene Material für die späteren durch Fieber und Respirationsstörung zusammen bewirkten Aenderungen des Gesammtumsatzes bedingend ist. — Es genügt die Ziele zu bezeichnen, um einzusehen, wie weit wir von denselben entfernt sind.

Nicht einmal über den Stoffwechsel im Fieber sind wir genügend unterrichtet. Was wir darüber wissen, ist von Liebermeister in seinem Handbuch (S. 310 ff.) zusammengestellt. Speciell für die Pneumonie besitzen wir die treffliche Arbeit von Riesell-Huppert, welche sich mit dem Stickstoffumsatz bei dieser Krankheit beschäftigt. Dieselbe, technisch sorgfältig ausgeführt und scharf das Hypothetische von dem Thatsächlichen scheidend, ist ausserordentlich dazu geeignet, die Schwierigkeiten zu zeigen, welche hier einer eingehenden Erkenntniss sich entgegenstemmen.

Die Verfasser untersuchten nach strengen Methoden die Stickstoffaufnahme und Ausgabe durch Harn, Koth, Sputum, welche bei einem 25jährigen Pneumoniker stattfand. Die Untersuchung begann 40 Stun-

1) l. c. S. 93.

den nach dem Anfang der Erkrankung und erstreckte sich über 28 Tage. Die Verfasser scheiden diesen Zeitraum in Einzelperioden.

A. **Hohes Fieber** (5 Tage).

Stickstoff der Einnahmen = 2,95 Grm.
„ „ Ausgaben = 86,35 „
Körpergewicht am Anfang der Periode = 53,279 Kilo
„ „ „ Ende „ „ = 52,600 „
Differenz des Körpergewichts = 0,679 „

Der vom Körper zu leistende Zuschuss beträgt also 83,35 Grm. Stickstoff, ungefähr (nach der Voit'schen Zahl berechnet) 2,45 Kilo Fleisch, etwa 10 pCt. der Fleischmenge, welche der Patient besass, als er in die Untersuchung trat.

B. **Resorption des Exsudats** (6 Tage).

Stickstoff der Einnahmen = 42,96 Grm.
„ „ Ausgaben = 135,44 „
Körpergewicht am Anfang der Periode = 52,600 Kilo
„ „ „ Ende „ „ = 51,098 „
Differenz des Körpergewichts = 1,502 „

Zuschuss aus dem Körper = 92,48 Grm. Stickstoff. Trotz der etwas stärkeren Abnahme des Körpergewichts darf man den Zuschuss nicht als jetzt entzogenes Fleisch berechnen, da in dieser Periode durch die Resorption des Exsudats Stickstoff im Blute zur Verbrennung kommen konnte. Wieviel? (Das Körpergewicht am 6. Krankheitstage betrug über 2,5 Kilo weniger, als 24 Stunden vorher — wenn hier nicht ein Druckfehler vorliegt, ist das Warum mir nicht recht verständlich.) Jedenfalls darf man sagen: während der Gesammtperiode von 11 Tagen hat der Organismus des Pneumonikers soviel mehr Stickstoff ausgeschieden, als eingenommen, dass er etwa 1/5 des Gesammtstickstoffs, welchen er zu Anfang der Periode besass, verbraucht haben muss, um das Deficit zu decken.

C. **Beginn der Convalescenz** (7 Tage).

Stickstoff der Einnahmen = 150,72 Grm.
„ „ Ausgaben = 164,17 „
Zuschuss aus dem Körper = 13,45 „
Körpergewicht am Anfang der Periode = 51,098 Kilo
„ „ „ Ende „ „ = 50,200 „
Differenz des Körpergewichts = 0,898 „

D. **Stickstoffgleichgewicht und Ansatz** (7 Tage).

Stickstoff der Einnahmen = 184,47 Grm.
„ „ Ausgaben = 181,93 „
Ansatz von Stickstoff = 2,54 „
Körpergewicht am Anfang der Periode = 50,200 Kilo
„ „ „ Ende „ „ = 50,970 „
Differenz des Körpergewichts = + 0,570 „

Es vergehen also nach dem definitiven Fieberabfall, welcher bei dem beobachteten Pneumoniker am 7. Tage der Versuchsreihe eintrat, noch 12 weitere Tage, in welchen er von seinem Körper Stickstoff für die Ausgaben liefern muss. Erst dann kommt er in das Gleichgewicht zwischen Ausgabe und Einnahme. Der darauf folgende Ansatz von Stickstoff ist noch ganz ausserordentlich gering. Die so sehr mühevolle Untersuchung liefert nach dieser Seite hin ungemein werthvolle Aufschlüsse; sie deckt klar und überzeugend auf, wie ungemein tiefgreifend die Störungen sind, welche durch die Pneumonie herbeigeführt werden. Sie zeigt weiter, wie nichtssagend die Beobachtung der Körpergewichte allein ist. Die Gesammtdifferenz ist etwa 3 Kilo (ca. 6 pCt.) und dabei ist der Stickstoffgehalt um 20—25 pCt. geändert. Wir sehen daraus, wie wenig berechtigt der Schluss - oft genug in praxi gezogen — ist, welcher mit der Wiedererlangung des ursprünglichen Körpergewichtes auch den früheren Ernährungszustand wiedererreicht glaubt.

Ueber die Kohlensäureausscheidung wissen wir fast gar Nichts, geschweige denn über deren Bildung etwas. Es ist also die Umsetzung der stickstofffreien organischen Substanz nicht einmal in den rohesten Grundzügen aufgedeckt.

Ich wenigstens kann mich nicht dazu entschliessen, den Versuchen, welche 1—2 mal täglich je 15 Minuten lang geathmete Luft analysiren, einen Werth beizulegen. Ich glaube nicht, dass man, die Tageszeit nach der Uhr als einzig wirklich Constante in Rechnung bringend, annehmen darf, dass bei demselben Individuum an nicht weit aus einander gelegten Tagen, bei vollkommener Bettruhe, bei nahezu derselben Ernährung, bei der Anwendung desselben Apparates, die Resultate unter sich vergleichbar sind. Zumal wenn sich der Kranke durch den Apparat und die ungewöhnlichen Umstände, unter welchen er athmet in abnormen Verhältnissen befindet. Die Fehlergrenze solcher Versuche ist absolut unbestimmbar — das wird Jeder zugeben müssen.

Ebensowenig sind die Vorgänge bei dem Stoffwechsel der unorganischen Substanz irgend durchsichtig. Urtheilen wir nach dem Augenschein, dann müssen wir sagen, dass bei der croupösen Pneumonie, welche nicht therapeutisch misshandelt ist, die Körperfülle gewöhnlich wenig leidet und in der dem Fieber folgenden Zeit rasch auf den früheren Stand zurückgeführt wird. Die Leistungsfähigkeit bedarf mehr an Zeit — das lehrt am besten die Beobachtung von Leuten, welche den besseren Ständen, den geistig Schaffenden angehören. Ich glaube nicht, dass Goethe 4 Wochen nach einer Pneumonie eine Scene des Faust hätte schreiben können; ein Holzhacker kann zu dieser Zeit freilich seine volle Arbeit wieder thun.

Verdauungsorgane.

Appetitlosigkeit, die Begleiterin eines jeden mit Fieber verbundenen Zustandes, fehlt auch bei der Pneumonie nicht. Sie tritt in schweren Fällen dieser Krankheit vielleicht noch stärker als sonst hervor. Denn das unbezwingbare Bedürfniss, zu athmen, lässt jedes andere zurücktreten. Weil der Pneumoniker keine Zeit zum Anhalten des Athems hat, hat er auch keine Zeit zum Schlucken, geschweige denn zum Kauen. Es kommt hinzu, dass durch den Schlingact selbst öfter quälende, langdauernde Hustenanfälle ausgelöst werden. So wird manchmal selbst ein marternder Durst nicht gestillt, weil sich der Kranke vor dem Husten fürchtet. Das bemerkt man am Deutlichsten in der Kinderpraxis.

Dieses mehr subjective Moment hat neben dem objectiven: der Verminderung der Absonderung in den der Verdauung dienenden Drüsenapparaten, wie sie dem Fieber als solchem zukommt, gewiss eine sehr hervorragende Bedeutung. Man muss die Angst gesehen haben, mit welcher Pneumoniker Alles, was ihnen Husten machen könnte, abweisen, um seine Einwirkung ihrem vollen Werthe nach zu schätzen. Ich habe schon Kranken vorher eine Morphiuminjection in die Gegend des Kehlkopfes machen müssen, um, local den Hustenreiz beschwichtigend, sie dazu zu bewegen auch nur einen Esslöffel voll einer wirksamen und nothwendigen Arznei zu sich zu nehmen.

Erbrechen ist als Anfangssymptom bei Kindern häufig — etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden. Es pflegt sich einige Male zu wiederholen. Bei Erwachsenen ist die Erscheinung seltener. Manche, z. B. Magnus Huss, leiten sie von einer Vagusreizung ab, welche bei der Entzündung der Lunge zu Stande kommen soll. Diese Möglichkeit zugegeben, ist nicht zu übersehen, dass jedes rasch einsetzende Fieber recht häufig mit Erbrechen einhergeht. Im Verlaufe der Krankheit kommt Erbrechen vor:

1) Cerebral erregt — namentlich bei den Spitzenpneumonien. Hier können mehrere Tage vergehen, ehe das immer stürmische, ungemein explosive, ohne Vorläufer plötzlich sich vollziehende Erbrechen aufhört. Dasselbe ist lästig für den Kranken, im Uebrigen ohne schlimme Bedeutung.

1) Nach heftigem Krampfhusten. Der an der Epiglottis haftende zähe Schleim, manchmal auch die verlängerte und geschwellte Uvula werden durch die Hustenstösse zu mechanischen Erregern für die Rachenschleimhaut. — Diese Form ist wohl die häufigste. Sie ist daran leicht zu erkennen, dass dem Erbrechen immer Husten und Würgen vorausgeht.

3) Erbrechen durch Indigestion und Arzneimittel

hervorgerufen. Namentlich bei Kindern, welche mit vollem Magen in ihre Pneumonie hineingegangen sind, kann vom Magen selbst die Reizung stattfinden und Tage lang anhalten. Bei dem Erwachsenen kommt das Gleiche vor, wenn auch seltener. Dass verschiedene der bei der Pneumonie üblichen Arzneimittel brechenerregend wirken, braucht nur angedeutet zu werden.

Bei älteren Leuten ist das Erbrechen, einerlei aus welcher Ursache, im Allgemeinen selten.

Die Stuhlentleerung ist in mindestens $^3/_4$ aller Fälle von Pneumonie erschwert. Es vergehen mehrere Tage, ehe freiwillig eine Entleerung erfolgt. Besondere Eigenthümlichkeiten zeigt der selbstverständlich dann harte Stuhl nicht. Diarrhöen kommen bei der Pneumonie gleichfalls vor. 3—4 Entleerungen täglich, bei welchen eine nicht sehr dünne Masse schmerzlos den Darm verlässt — so stellt sich die Sache am häufigsten dar. — Wirklich profuse Diarrhöen sind ungewöhnlich, ein therapeutisches Eingreifen nur selten erforderlich.

Die Zunge der Pneumoniker ist die der Fieberkranken überhaupt in allen ihren Modalitäten von der leicht belegten bis zu der harten, rissigen, mit schmierig-blutigen Massen bedeckten hinauf. — Rachenkatarrh mit mehr oder minder starker Schwellung der Uvula ist verhältnissmässig häufig vorhanden.

Soorbildung kommt bei schweren Pneumonien mitunter vor. Wenn die Anfänge derselben übersehen werden, kann die Pilzwucherung bis zum Magen hinabsteigen. Ich habe wiederholt solche Fälle beobachtet.

Ausser leichteren katarrhalischen Veränderungen sind anatomisch nachweisbare Störungen auf der Schleimhaut des Magens und des Darms in der Regel nicht vorhanden. Ausgenommen Blutergüsse unter die Schleimhaut, welche mir in Tübingen während der letzten Jahre in überraschender Häufigkeit zu Gesicht kamen.

Bei 19 Sectionen von Pneumonikern sind 8 mal Blutergüsse in das submucöse Gewebe des Verdauungskanals gefunden. Magen und Darm sind aber 5 mal nicht geöffnet worden.

In den 14 Fällen, welche genauer untersucht wurden, bemerkte man:

Keine Veränderung 4 mal.
Stärkere Blutfülle der Gefässe 2 mal.
Austritt von Blut 8 mal.

Die Blutungen kamen vor:
Im Magen allein 5 mal.
Im Magen, Dünn- und Dickdarm zugleich 2 mal.
Im Dünndarm und Dickdarm zugleich 1 mal.

Einige Male waren recht erhebliche Mengen Blutes ausgetreten. Die angewandten Arzneien sind — vielleicht die reine Salicylsäure ausgenommen — gewiss nicht als Urheber der Blutungen anzuschuldigen. Nach dem Gebrauch mittelgrosser Gaben des genannten Mittels waren in den betreffenden 2 Fällen die Hämorrhagien allerdings erheblich stärker als sonst. Es ist daher immerhin denkbar, dass eine Aetzwirkung der Säure hier mitgespielt habe. Allein im Ganzen muss doch das Lebensalter und die diesem zukommende Gefässentartung als wahrscheinliche Veranlassung betrachtet werden. Der jüngste meiner Pneumoniker, der Blutungen auf den genannten Schleimhäuten zeigte, war 46 Jahre alt und ein sehr abgearbeiteter Mensch. Alle hatten Herz- und Gefässdegenerationen. Die Meisten erlagen nicht auf der Höhe der Krankheit, sondern später. Da ich meinen Pneumonikern beständig Nahrung, wenn auch leicht verdauliche, zuführe, kann die von der Nahrung nothwendig verursachte Reizung der Verdauungsorgane vielleicht auch in Rechnung gezogen werden müssen. — Die meisten Schriftsteller schweigen über diesen Gegenstand. Nur Lebert[1]) bemerkt ohne Genaueres mitzutheilen, dass er in $^1/_7$ seiner tödtlich abgelaufenen Fälle Ekchymosen der Magenschleimhaut gefunden habe; er führt deren Entstehung ganz im Allgemeinen auf Störungen im Kreislauf zurück.

Die Leber nimmt an dem pneumonischen Process direkt keinen Antheil. Bei herzschwachen Pneumonikern kann ihr Blutgehalt durch Stauung vermehrt sein. In schweren tödtlich verlaufenen Fällen findet man öfter parenchymatöse Degeneration. Einige Male habe ich Perihepatitis an der Zwerchfellseite des Organs gesehen; es war die von einer Pleuritis, welche die Pneumonie begleitete, angeregte Entzündung der Pleura diaphragmatica durch den Muskel auf den Leberüberzug übergegangen. — Ein Icterus catarrhalis kommt nicht ganz selten, nach den Angaben der Autoren zeitweilig sogar häufig bei Pneumonikern vor. Ueber seine Bedeutung an einem andern Orte.[2])

Die Milz finde ich im Widerspruche mit den meisten Schriftstellern in der Regel bei der Pneumonie geschwellt, manchmal sogar nicht unerheblich vergrössert. Dies kann seinen Grund nicht in etwa überstandener Malaria haben, wie Lebert[3]) zur Erklärung seiner in Breslau gemachten Erfahrungen über Milzvergrösserung bei Pneumonie geltend macht. Denn in Kiel war wenig Wechselfieber;

---

1) l. c. S. 673. 2) vid.: Formen und Complicationen der Pneumonie.
3) l. c. S. 585.

noch weniger ist in Tübingen selbst — und an beiden Orten beobachtete ich die Zunahme der Milz häufiger, als ich sie vermisse. Anatomische Eigenthümlichkeiten bietet die Milz nicht.

Nieren und Harnsecretion.

Aenderungen der Blutvertheilung zeigen sich bei den tödtlich gewordenen Fällen von Pneumonie auch in den Nieren. Katarrh des Nierenbeckens, welcher auf die graden Harnkanälchen übergreift und zur Mauserung des Epithels führt, darf bei den mit irgend höherem Fieber verbundenen Pneumonien als Regel bezeichnet werden. — Parenchymatöse Degeneration trifft man in einer Anzahl von schweren Pneumonien.

Der Harn wird von Anfang der Erkrankung an in verminderter Menge ausgeschieden. Die Abnahme beträgt etwa die Hälfte der unter gewöhnlichen Lebensbedingungen secernirten Quantität auf der Höhe der Krankheit — während der ersten Tage ist sie nicht völlig so beträchtlich. Man darf also für den kräftigen Erwachsenen eine Tagesmenge von 800—1000 Ccm. Harn während der letzten Tage seiner Pneumonie als die Regel betrachten. Es kommen aber weit geringere Mengen, bis etwa zu 400 Ccm., vor. Nicht unmittelbar mit der Entscheidung der Krankheit fällt Rückkehr zur normalen Ausscheidungsgrösse zusammen. Einige Tage vergehen wohl stets, bis diese erreicht ist; in der ersten Zeit der Reconvalescenz wird manchmal nicht unerheblich mehr Harn als in der Norm ausgeschieden. Polyurie, wie sie vorübergehend sonst in seltenen Fällen bei vielen fieberhaften Erkrankungen vorkommt, habe ich bei Pneumonikern niemals gesehen. — Das specifische Gewicht des Harns ist stets erhöht; es schwankt in der Regel um 1025. Minimum etwa 1019, Maximum 1030. Lebert gibt sogar 1035 an.

Der Harn ist stets dunkler gefärbt, als in der Norm — zwischen 4 und 6 der Farbentabelle bei Neubauer-Vogel. Erkaltet lässt er häufig ein Sediment fallen, welches, rothgelb gefärbt, in seiner Hauptmasse aus nicht krystallinischem saurem harnsaurem Natron, einigen Krystallen freier Harnsäure, und Epithel der Harnwege in mehr oder minder weit vorgeschrittener fettiger Degeneration besteht. Manchmal sind auch einzelne Krystalle von oxalsaurem Kalk zu erkennen. Der starke Bodensatz imponirt dem Laienauge gewaltig, so dass der „dicke, rothe Urin" zu einem der gewöhnlichsten anamnestisch spontan hervorgehobenen Symptome gehört. Der Harn der Pneumoniker reagirt gewöhnlich stark sauer. Die Säuremenge ist absolut

vermindert im Vergleich zur Norm, relativ dahingegen ansehnlich erhöht.[1])

Vermehrung des Harnstoffes ist bei der Pneumonie eine wohl ausnahmslose Regel. Der Procentgehalt kann bis zu 5 hinaufgehen, die in 24 Stunden entleerte Menge trotz beinahe vollständiger Enthaltsamkeit bis zu 70 Grm. (Brattler, J. Vogel) bei kräftigen Leuten betragen.

Die Harnsäure ist auf der Höhe der Krankheit nicht so stark vermehrt, wie es meist angenommen wird. In dem Harn, welcher 24—48 Stunden nach dem Fiebernachlass entleert wird, ist regelmässig ein nicht unerhebliches Mehr an Harnsäure nachweisbar (Bartels).

Die Chlorausscheidung nimmt von Anfang der Pneumonie an rasch ab, sie kann bis zu einem Minimum sinken. Eine für die croupöse Pneumonie specifische Eigenthümlichkeit liegt in diesen allen acut fieberhaften Krankheiten zukommenden Abweichungen keineswegs (J. Vogel).

Die Schwefelsäure im Harn der Pneumoniker pflegt vermindert zu sein.

Die Phosphorsäure ist in ihrer Menge viel weniger constant. Es kommen Fälle von Pneumonie vor, in welchen selbst auf der Höhe der Krankheit die tägliche Ausscheidung sehr erheblich über die Norm hinausgeht (J. Vogel.)

Die Zeit, welche quantitative Harnanalysen von dem strebsamen Arzte als nothwendigen Beweis seines wissenschaftlichen Eifers forderte, ist vorüber. Man darf sagen: Gottlob vorüber.

Denn die scheinbare Sicherheit, welche leicht zu handhabende Methoden der chemischen Analyse auch dem wenig Geübten in der Beurtheilung des Stoffwechsels gewährten, hat sehr viel Arbeit, aber ganz ausserordentlich wenig wissenschaftlich oder praktisch verwerthbare Resultate zu Tage gefördert. Nachdem die Münchener Forschungen die Schwierigkeiten für die Deutung der rohen Ergebnisse einfacher Analysen des vielleicht nicht einmal ganz aufgefangenen Harns unzweifelhaft gemacht haben, ist verzweifelt wenig übrig geblieben von dem stattlichen Zahlenhaufen. Die überreich erhobenen Thatsachen sind einer physiologischen Erklärung nur an wenig Punkten zugänglich. Die erhebliche Verminderung des durch den Harn ausgeschiedenen Wassers — ein Factum, welches bei dem Vergleich mit anderen fieberhaften Krankheiten besonders klar hervortritt — ist wohl auf mehr als eine Ursache zurückzuführen. Man kann an die durch die Exsudation in die Lungen hervorgerufene Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes denken, veränderte Druckverhältnisse in den Nieren — eine Folge der anders gewordenen Herzthätigkeit — zur Erklärung heranziehen. Ein weiteres Eingehen scheint

1) Neubauer-Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. Zweite Abtheilung.

aber nicht statthaft. — Die starke Sedimentbildung hat in dem weniger an ausgeschiedenem Harnwasser und einer procentisch hohen Harnsäure wie Säuremenge ihren Grund.[1] — Zur Beurtheilung der Vermehrung der Harnstoffausscheidung verweise ich auf das früher über die Stickstoffausscheidung überhaupt Gesagte.

Bartels erklärt die von ihm gefundene Thatsache, dass eine constante Vermehrung der Harnsäure erst nach dem Fieberabfall auftritt so: während der Fieberdauer ist eine abnorm grosse Menge stickstoffhaltiger Substanz der Oxydation zugänglich. Diese Substanz durchschreitet allmählich die verschiedenen Zwischenstufen bis zum Harnstoff herab. In dem Augenblicke, wo das Fieber aufhört, werden die Bedingungen für die Oxydation ungünstiger, als auf der Fieberhöhe. So kommt es, dass halbfertige Produkte, überreich in den Geweben angehäuft, zum Theil nach Maassgabe ihrer Löslichkeit im Harne erscheinen. Zu diesem gehört vor Allem die Harnsäure. — Man kann nicht leugnen, dass diese Hypothese sehr einleuchtend ist.

Das Chlor hat seiner Zeit eine sehr grosse Rolle in der Pathologie gespielt. Man hat dessen Verminderung im Harn als ein diagnostisches und prognostisches Merkmal verwerthen wollen. Gewiss mit Unrecht, wie es die eingehenden Untersuchungen von J. Vogel zeigen. Als Symptom der fieberhaften Krankheiten überhaupt findet der Chlormangel des Harns seine Erklärung darin, dass bei sehr verminderter Chlorzufuhr der Organismus das etwa durch Gewebeverbrauch aus ihm selbst frei gewordene zurückhält. Die Versuche Kaupp's haben bekanntlich die Möglichkeit einer Chlormästung des Menschenkörpers erwiesen; ich habe bei einer auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung mich davon überzeugt, dass sogar noch weit grössere Mengen, als jener Autor es angibt, längere Zeit hindurch zurückgehalten werden können. — Die Schwefelsäure ist in ihrem physiologischen Verhalten weit weniger bekannt. Auch bei ihr ist eine Retention denkbar, das Gleiche gilt für die Phosphorsäure. Nur werden hier die Verhältnisse noch verwickelter, da eine Doppelquelle für die Entstehung derselben in den Eiweisskörpern der Gewebe und im Blute[2]) gegeben ist. — Dass die den Geweben entzogenen, in das pneumonische Exsudat übergegangenen Mengen anorganischer Salze gleichfalls ins Gewicht fallen, wenn man die Ausscheidung dieser Salze durch den Harn beurtheilen will, dass Anomalien der Schweissabsonderung, der Darmentleerungen in Betracht kommen, ist einleuchtend. Eine klare Erkenntniss der Vorgänge wird an die des Gesammtstoffwechsels gebunden sein.

Abnorme Bestandtheile im Harn.

Kleinere Mengen von Eiweiss sind im Harn der Pneumoniker sehr oft vorhanden. Untersuchte man bei allen Fällen regelmässig Tag für Tag, dann würde man dieselben vielleicht niemals ganz

1) vgl. Scheube, Die Harnsäureausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie. Arch. d. Heilkunde. Bd. XVI. S. 185 ff.

2) Ludwig, Physiologie. II. S. 403.

vermissen. Wägbare Mengen sind verhältnissmässig selten zugegen. Neben irgend bedeutenderem Eiweissgehalt wird man Gerinnsel bei genauer Prüfung immer antreffen. Ein prognostischer Werth kommt der Albuminurie für die croupöse Pneumonie nicht, oder doch nur ausnahmsweise zu. Es sei denn, dass sie eine Complication mit einem älteren Nierenleiden anzeige, oder als Symptom einer acuten Nephritis auftrete.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass durch Salpetersäure in dem an Harnstoff auch procentisch reichen Harn der Pneumoniker eine Fällung von salpetersaurem Harnstoff bewirkt werden kann, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck einer durch Eiweiss erzeugten macht. Der gleiche Irrthum wird — freilich erheblich seltener — erregt, wenn zu einem an neutralem harnsaurem Natron reichen Harn wenig Salpetersäure geschüttet wird. Das ausfallende saure harnsaure Salz bedingt dann Trübung. Um ganz sicher zu gehen, sollte der weniger Geübte bei der Prüfung des Harns auf Eiweiss stets die ursprüngliche von Panum empfohlene, dann durch Hoppe-Seyler weiteren Kreisen zugänglich gemachte Methode befolgen: Gleiche Mengen Harns und einer concentrirten Glaubersalzlösung werden, mit viel Essigsäure versetzt, erwärmt. Hier ist jede Täuschung ausgeschlossen. Noch feiner ist die Probe, welche zuerst den Harn in der Siedhitze mit Salpetersäure zu behandeln und dann Ammoniak zuzusetzen vorschreibt. An der orangegelben Färbung (Xanthoproteinreaction), welche im eiweisshaltigen Urin auftritt, erkennt man die Gegenwart von Eiweiss.

In den mit Ikterus complicirten Fällen von Pneumonie ist der Gallenfarbstoff durch die bekannte Reaction gegen Salpetersäure, welche salpetrige Säure enthält, im Harn nachweisbar.

Man hüte sich aus der in dem an Harnfarbstoff besonders reichen pneumonischen Urin leicht und stark sich zeigenden Reaction des Harnfarbstoffs gegen salpetrige Säure ohne Weiteres auf die Anwesenheit von Gallenpigment zu schliessen — ein in der Praxis nicht selten begangener Fehler. Die Grünfärbung, als erste erkennbare Oxydation des Bilirubins, muss in dem gallenfarbstoffhaltigen Harn nachweisbar sein — fehlt sie, dann ist der Schluss auf die Anwesenheit der Substanz unstatthaft.

Das Vorkommen anderweitiger abnormer Bestandtheile im Harne der Pneumoniker ist bisher nicht nachgewiesen. Es erscheint, da die Beobachtung von Bartels über das vermehrte Auftreten von Harnsäure unzweifelhaft richtig ist, nicht unmöglich, dass mit der Harnsäure zusammen andere unvollständig oxydirte Eiweissabkömmlinge zur Zeit nach dem Fieberabfalle vorhanden sein können.

Verhalten der Haut. Exantheme.

Die Eigenthümlichkeiten der Schweissabsonderung bei der Pneumonie sind bereits erwähnt; ebenso ist das Vorkommen der charakte-

ristischen Schweissausschläge schon besprochen. — Am häufigsten von allen Exanthemen findet sich bei der croupösen Pneumonie der Herpes facialis. Er kommt etwa in $^{2}/_{5}$ bis $^{1}/_{2}$ aller Fälle vor, in jedem Lebensalter, zeigt sich am gewöhnlichsten vom 2. bis zum 5. Krankheitstage, fällt aber ausnahmsweise in eine spätere Zeit.[1]) Im Allgemeinen ist der Ausbruch von Herpes ein prognostisch günstiges Symptom.

Wenig acut fieberhafte Erkrankungen sind so oft von Herpeseruption begleitet, wie die croupöse Pneumonie; am nächsten kommt ihr noch die Intermittens mit etwa 30 pCt. (Griesinger). — Lebert meint örtliche Differenzen der Häufigkeit beobachtet zu haben; gibt aber für Breslau, wo Herpes öfter als in Zürich sich finden soll, die ungewöhnlich niedrige Zahl von 13 pCt. an. Drasche[2]) zählt für sein Wiener Material 40 pCt., Geissler[3]) für Leipzig ca. 43 pCt. Geissler hat — wenigstens für das von ihm genauer studirte Material von 421 Fällen — den strengen Nachweis geliefert, dass dem Herpes eine prognostische Bedeutung zukommt. Es würde zu sehr in das Einzelne eingegangen werden müssen, um diesen Beweis vollständig wiederzugeben. Ich hebe nur einige Zahlen hervor. Von 182 Herpes-Pneumonikern starben 17 (9,3 pCt.) — von 239 Pneumonikern ohne Herpes 70 (29,3 pCt.). Von den Kranken hatten 159 das 30ste Lebensjahr überschritten. Unter diesen waren 50 Fälle mit Herpes verbunden; es starben davon 10 (20 pCt.). 109 mal war kein Herpes vorhanden. Die Sterblichkeit betrug 58 (53,2 pCt.).

Ausnahmsweise kommt Herpes bei der Pneumonie auch wo anders als im Gesicht vor.

Dieses weniger beachtete Verhalten ist neuerdings durch Thomas[4]) stärker hervorgehoben. Er theilt 2 Fälle mit, in denen er bei Pneumonikern Herpes analis beobachtet hat, und führt aus der Praxis eines Collegen das Vorkommen von Herpes am Arme an.

Ich habe (Febr. 1875) den Ausbruch von Herpes bei Pneumonie ein Mal in ganz ungewöhnlich ausgedehnter Verbreitung gesehen:

Adolph Schultheiss — 17 Jahre alt — hat seiner Angabe nach bereits 4 mal Lungenentzündung gehabt, welche jedesmal am 9. Tage sich entschied. Jedesmal ist dabei am 2. Krankheitstage am Munde *und am After* Herpes zum Vorschein gekommen. Die jetzige Erkrankung begann nachdem einige Tage lang Unwohlsein vorausgegangen war, am 13. Februar Nachts gegen 1 Uhr mit Schüttelfrost und Seitenstechen. Nachmittags 5 Uhr war im rechten Unterlappen schon die Pneumonie nachzuweisen, auch der Auswurf zeigte die gewöhnliche Beschaffenheit des pneumonischen.

1) Thomas, Arch. der Heilkunde. VIII. Jahrg. 1867. S. 478.

2) In Canstatt's Jahresbericht für 1860. Bd. III. S. 207.

3) Arch. der Heilkunde. II. Jahrg. 1861. S. 115 ff.

4) Arch. der Heilkunde. Jahrg. 1866 (Bd. VII). S. 284. Betz, Memorabilien. Jahrg. 1874. Heft 9.

Am 15. Morgens sehr reichlicher Herpes an beiden Mundwinkeln und um die Nasenöffnungen. Nachmittags ausgebreiteter Herpes am After, welcher sich im Laufe der nächsten Stunden weiter ausdehnt. — Es werden befallen:

Beide Schenkelbeugen.

Die innere Fläche beider Oberschenkel; rechts bis zur Hälfte; links ganz bis zum Knie herab.

Beide Hinterbacken; rechts mehrere vereinzelte Bläschengruppen, links das ganze nach Innen gelegene Dritttheil dicht besät.

Die hintere Fläche beider Oberschenkel, rechts mehr als links, jedoch finden sich auch hier sehr reichliche Bläschen.

Der Hodensack, wo er der inneren Schenkelfläche anliegt, beiderseits.

Der Verlauf der Erkrankung war ein günstiger. Am 17. noch sehr hohe Temperaturen (Maximum 41°,1; Minimum 40°,1), am 18. Entfieberung. Der Krankgewesene verliess kurz nachher das Bett.

Bei einem zweiten 17jährigen Kranken — Spitzenpneumonie rechterseits, sah ich Herpes am Munde, der Nase und auf beiden Ohrläppchen. Ein drittes Mal Herpes auf dem oberen Augenlide.

Thomas meint, das Hervorbrechen des Herpes an ungewöhnlichen Stellen könne mit einer individuellen Disposition zusammenhängen. Dieser Auffassung würde mein Fall entsprechen, da jede der 5 Pneumonien mit Herpes analis zusammentraf.

Wie die günstige prognostische Bedeutung des Herpes zu erklären sei, ist noch vollkommen dunkel.

Hin und wieder tritt einmal eine reichliche Bildung von Furunkeln mit einer croupösen Pneumonie zusammen auf. Multiple circumscripte Hautgangrän — eine eigentlich nur in Weltstädten unter dem verkommensten Proletariat sich zeigende Erkrankung, habe ich bei einem Kinde gleichzeitig mit Pneumonie in einer licht- und luftlosen Kellerwohnung einmal gesehen. Selten ist das Hervorbrechen von Pemphigusblasen — bei einem Kinde habe ich ein Mal Solches beobachtet.

Hirn- und Nervenerscheinungen.

Hier ist zunächst das abzuziehen, was der Temperatursteigerung als solcher zukommt. Von den leichteren Störungen an — Kopfweh, Schlaflosigkeit, Unruhe, bis zu den schwersten — Bewusstlosigkeit, Untersichgehenlassen, furibunde Delirien — finden sich alle Uebergänge. Ein Grund, diese allen Fiebern als solchen zukommenden Erscheinungen bei der Pneumonie auf etwas Anderes, als auf das Fieber zu beziehen, dürfte schwer angeführt werden können. Nun hat man aber eine Form der Pneumonie als „cerebrale“,

„meningitische“ u. s. w. getrennt — diese Abscheidung ist, wie es der Name sagt, durch das starke Hervortreten von Hirnerscheinungen motivirt worden. Es ist daher die Frage zu stellen, ob neben den febrilen Steigerungen der Temperatur, neben einem im Einzelfalle nachzuweisenden individuellen Moment, ein diesen cerebralen Formen Gemeinschaftliches, ein neuer constanter Faktor eintreten muss, um sie zu erzeugen? Hierauf ist mit einem entschiedenen Nein zu antworten. Ausser dem Fieber sind es wohl stets individuelle Bedingungen, welche die Entstehung der Hirnerscheinungen begünstigen. Einzelne dieser individuellen Faktoren sind uns bekannt — ebenso wissen wir, dass besondere Eigenthümlichkeiten des Fiebers im gleichen Sinne wirksam werden können.

Der Versuch[1]), welchen man vor einigen Jahren gemacht hat, die Auffassung Liebermeister's, von der Bedeutung der Temperaturerhöhung für die Anomalien des Nervensystems, eine von der überwiegenden Mehrzahl der unbefangenen Beobachter getheilte, zu widerlegen, ist nicht der Art, dass es der Mühe lohnte, auf deren Erörterung weiter einzugehen. Eine Grundlage wird man immer festhalten müssen, wenn man den Einfluss von Agentien auf das Centralnervensystem beurtheilen will. Die, dass hier die individuelle Differenz, sei sie nun durch primäre Anlage bedingt, sei sie erworben, von dem durchgreifendsten Einfluss ist. Die Widerstandsfähigkeit gegen Alkaloide, gegen den Alkohol — das sind Unterschiede, welche sich Tag für Tag Jedem in den Weg stellen. Mit dem gleichen Recht kann man leugnen, dass der Alkohol betrunken macht, wie man leugnet, dass Temperatursteigerung Hirnerscheinungen hervorruft. Es würde sich ein statistischer Beweis für die Wirkungslosigkeit des Alkohols leicht beibringen lassen. Ganz besonders geeignetes Material dafür dürften die Brauknechte in München liefern. Liebig gibt bekanntlich 16 Maass als täglichen Durchschnitt des von ihnen genossenen Bieres an.

Die Eigenthümlichkeiten des Fiebers, welche den Ausbruch von Hirnsymptomen begünstigen, sind vorzugsweise darin begründet, dass sehr rasch eine erhebliche Steigerung der Temperatur eintritt.

Bei einfach künstlicher Erhitzung durch Wärmeaufnahme von Aussen lassen sich alle Erscheinungen der cerebralen Störungen der ersten Grade, wie das Fieber sie hervorruft, erzeugen. Bei einem meiner Versuche mit Dampfbädern[2]) stieg die Rectumtemperatur des Versuchsindividuums innerhalb 34 Minuten auf 41°,4. Während der

1) Ueber das Verhältniss der schwereren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonie von Dr. O. O. Heinze. Arch. der Heilkunde. IX. 1868. S. 49 ff.

2) Deutsches Arch. für klin. Medicin. Bd. IV. S. 357.

ersten 27 waren erst 40° erreicht — eine Steigerung um 1°,8 gegen den Anfang eingetreten — dann stieg in den letzten 7 Minuten die Temperatur um 1°,4. In diesen letzten Minuten kamen erst die Klagen über Schwindel und Kopfschmerz, dann Unfähigkeit die Herrschaft über die Gliedmaassen zu behaupten, Taumeln u. s. w. Ganz das Gleiche fand früher Bartels.[1]) Rasche Abkühlung bringt diese Hirnerscheinungen ebensó schnell zum Schwinden, wie die bei Fiebern, vorausgesetzt, dass dieselben nicht zu lange gedauert haben. Dann freilich sind die doch wohl materiellen Veränderungen im Hirn schon so weit gediehen, dass es der eine Zeit lang fortgesetzten Wärmeentziehung bedarf, um sie auszugleichen.

Erfahrungsgemäss sind es die Spitzenpneumonien mit rasch einsetzendem hohen Fieber, welche am häufigsten die schwersten Hirnsymptome hervorrufen.

Selbst Heinze muss zugeben, dass die Pneumonien der oberen Lappen öfter mit Hirnerscheinungen verbunden sind. Von 117 Fällen, in welchen „die oberen Lappen entweder allein, oder doch mit befallen waren", fanden sich 47 mit „schwereren Kopfsymptomen" (40,2 pCt.). Von 200 Fällen, in welchen die unteren Lappen allein erkrankt waren, waren nur 51, in welchen die gedachten Erscheinungen auftraten (25,5 pCt.). Die beliebte Trennung ist nun aber sachlich unrichtig für die Beurtheilung dès hier zu erwägenden Gegenstandes. Denn bei der Ausbreitung einer Pneumonie von dem unteren oder mittleren auf die Basis des oberen Lappens kommt es lange nicht immer zu ungewöhnlich hohen Temperaturen. Ebenso fehlt das zweite Moment, die Plötzlichkeit der Wärmesteigerung von der Norm zu excessiven Graden. Hat doch die vorhergehende, in der Basis localisirte Pneumonie schon eine Gewöhnung des Hirns bedingt. Bei Heinze sind unter 47 Pneumonien der oberen Lappen nur 21, welche den oberen Lappen allein betreffen. Liebermeister[2]) ist also im vollen Recht, wenn er eine Statistik, wie diese, abwehrt. Jeder erfahrene Arzt, namentlich der, welcher viele pneumonische Kinder beobachtet hat, weiss, dass es gerade die Lungenspitzen sind, auf welche der mit meningitischen Symptomen und sehr hohem Fieber verlaufende pneumonische Process sich vorzugsweise localisirt.

Die greifbaren individuellen Verhältnisse, welche das Auftreten von schweren Hirnstörungen begünstigen, sind:

1) Das Lebensalter. Bei Kindern sind heftige cerebrale Erscheinungen weitaus häufiger als bei Erwachsenen. Im späteren Lebensalter kommen sie verhältnissmässig selten zur Beobachtung. Wohl deswegen, weil bei betagten Leuten die Pneumonien sich langsamer entwickeln und mit viel geringerem Fieber einhergehen. Kommt

1) Greifswalder Beiträge. Bd. III.

2) Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten von Liebermeister und Hagenbach. Leipzig, Vogel. 1868. S. 87.

es ausnahmsweise zu einem raschen Fieberanfall mit hoher Temperatur, dann fehlen auch die Hirnsymptome nicht.

Vor wenigen Wochen noch sah ich einen solchen, immerhin seltenen Fall. Bei einer Frau in der Mitte der 60er Jahre war Nachts plötzlich ein Schüttelfrost eingetreten, welchem Erbrechen, vollständige Unbesinnlichkeit, tiefes Coma, sedes involuntariae unmittelbar folgten. Wir constatirten den Befund am Morgen, fanden die Temperatur auf 40°,6 gestiegen, blutiges Sputum und eine schon nachweisbare Infiltration des rechten Unterlappens. Es entwickelte sich eine regelmässig verlaufende, zur Genesung kommende Pneumonie. Die Hirnerscheinungen verloren sich nach antipyretischer Behandlung im Lauf von nicht ganz zwei Tagen.

Comatöse Zustände, Schlummersucht von leichtem Irrereden unterbrochen, Unfähigkeit auf die gestellten Fragen schnell zu antworten, trifft man bei den Alten während aller leicht febrilen Zustände und so auch bei der Pneumonie.

2) Alhoholismus. Es geschieht nicht ganz selten, dass bei den an ein, manchmal nur relatives, Uebermaass von Spirituosen Gewöhnten, wenn sie pneumonisch werden, Delirien auftreten. Diese können anhaltend einen nicht typischen Charakter behaupten, sie können auch in die ausgeprägte Form des Säuferwahnsinns übergehen. Es gelingt öfter, auch die nicht typischen Hirnstörungen zum Verschwinden zu bringen, wenn man rechtzeitig dem Hirn den gewohnten Reiz wieder zuführt und Schlaf erzwingt.

Wie oft man diese Form der cerebralen Erscheinungen antrifft, das hängt begreiflich davon ab, wie verbreitet der Schnapsgenuss in der Gegend ist, in welcher man beobachtet. In Kiel war sie nicht selten — dort hatte ich aber auch jährlich gegen 15 Fälle von Delirium tremens in legitimster Form. Hier in Tübingen habe ich unter mehr als 3000 Kranken bisher nur einen mit Säuferwahnsinn behandelt und auch die geschilderte Form der Delirien nur ein Mal zu Gesichte bekommen. In Schweden, wo Delirium tremens seinen klassischen Boden hat — ungefähr 7 pCt. aller Pneumoniker litt daran — fand Magnus Huss[1]) die Form der Hirnstörung bei Säufern, die ich im Auge habe, gleichfalls häufig. Fraglich ist es mir, ob Grisolle[2]) nicht etwas zu weit geht, wenn er auch für seinen Beobachtungskreis den Alkoholismus als häufigste Ursache des Delirium bei Pneumonikern überhaupt bezeichnet.

3) Anämie und schwächende Behandlung. Acute Hirnanämie begünstigt mindestens sehr das Auftreten von functionellen Störungen dieses Organes, wenn sie auch nicht so hochgradig geworden ist, dass sie selbst unmittelbar und ohne Weiteres dieselben hervorruft. Eine solche Anämie des Hirns wird aber nicht allein durch directe

1) l. c. S. 41. 2) l. c. S. 374.

Blutentziehung bedingt — die herzschwächenden und Collaps erzeugenden Methoden wirken durch die behinderte Zufuhr von Blut zum Hirn ganz ebenso. Auch die Hirnstörungen, welche bei sehr raschem Abfall des Fiebers manchmal auftreten, sind hier wohl am besten unterzubringen. Im umgekehrten Sinne wirken die Methoden der Behandlung, welche in der Aufrechterhaltung der Herzarbeit ihre Aufgabe finden.

Mir sind die hier gemeinten Formen von Hirnstörungen, besonders Delirien, nur gleichzeitig mit den starken Blutverlusten bei dem Abortus vorgekommen. Ich schiebe das, wenigstens zum Theil, auf meine Therapie. Denn ein „Delirium des Collapses" — und so sind doch diese Formen zu fassen, wird bei normaler Blutfülle und normaler Circulationsgeschwindigkeit im Hirn kaum aufkommen. Zur Zeit der Aderlassmanie wird diese Form der Hirnstörung häufig genug gewesen sein.[1])

4) Geistig überhaupt leicht erregbare Menschen pflegen eher Hirnsymptome zu zeigen, als Andere.

Einen solchen Grund anführen, heisst eigentlich nur x durch y erklären, wenn beide in ein und derselben Gleichung enthalten sind. Praktisch ist die Sache zu erwähnen, weil man bei starken Hirnsymptomen ruhiger bleiben wird, wenn dieselben bei einem leicht Erregbaren sich zeigen, als wenn sie einen schwerer Erregbaren treffen. Ein jeder erfahrene Arzt weiss übrigens, dass willenskräftige Menschen oft im Stande sind, ihre Fieberphantasien zu bannen, sobald sie volle Energie darauf verwenden.

5) Obgleich die Zahl meiner Beobachtungen keine grosse ist, möchte ich doch die Aufmerksamkeit auf einen Punkt lenken, welcher mir erheblich scheint. Oertliche Störungen des Hirns, zunächst nur functionell sich verrathend, können durch den Einfluss der strahlenden Wärme auf den Kopf entstehen, wie es die Erfahrung über den eigentlichen Sonnenstich beweist. Ich habe in zwei Fällen von Pneumonie der unteren Lappen mit schweren Hirnsymptomen bemerkt, dass kurz vor dem Ausbruch der Pneumonie — sit venia verbo — eine solche Bestrahlung der Schädelkapsel stattgefunden hatte.

Die Veranlassung war in beiden Fällen der gemeinschaftliche Spaziergang einer Schulklasse. Das eine der Kinder hatte keine Bedeckung des Kopfes; denn in dem Eifer, nicht zu spät zu kommen, war die Mütze zu Hause gelassen worden. Das andere war trotz der Warnung des Lehrers in heisser Julisonne wiederholt mit entblösstem Kopf gegangen. Beide Male trat gleichzeitig mit dem Schüttelfrost ungewöhnlich hohe Temperatur und ein ganz an Meningitis erinnernder Zustand auf.

1) vgl. Chr. Lutz: Zur Lehre vom Delirium des Collapses. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V. S. 530.

Ich würde auf die Sache weniger Gewicht legen, wenn ich nicht schon einige Male schwere Hirnerscheinungen bei Kindern im Verlauf der Pneumonie bemerkt hätte, welche sich zeigten, so lange der Kopf derselben den Wärmestrahlen eines stark geheizten eisernen Ofens ausgesetzt war, und verschwanden, sobald das geändert wurde.

Es wird von manchen Autoren Gewicht darauf gelegt, festzustellen, zu welcher Zeit Hirnstörungen am häufigsten bei Pneumonikern vorkommen. Ich glaube es genügt, darauf hinzuweisen, dass dieselben zu jeder Zeit, ganz besonders auch noch nach dem Fieberanfall auftreten können, und es dem Praktiker im Einzelfalle anheimzugeben, den Grund für dieselben aufzusuchen. Ist dieser erst einmal gefunden, dann hat das Symptom in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jede Bedeutung verloren. Wenn irgendwo gilt hier der Satz: „Qui bene dignoscit, bene medebitur!“ — Ich habe erfahren, dass man damit zu etwas kommt und ziehe diese Auffassung der Phrase vor, dass „die cerebralen Störungen bei der Pneumonie hauptsächlich als toxische oder infectiöse Encephalopathie aufzufassen seien“[1]).

Von weniger häufigen Hirnstörungen möchte ich des Cheyne-Stokes'schen Phänomens Erwähnung thun, welches mir im Laufe des Jahres 1875 unter 54 Pneumonikern nicht weniger als 3 mal vorkam.

1. 53jährige Frau, starb am 4. Krankheitstage. Pneumonie im rechten Unterlappen. Das Herz stark verbreitert, welk und schlaff, Herzfleisch welk und mürbe. An der Basis cranii und zwar auf dem Pons und dem rechten Kleinhirnschenkel ein multiloculares Cholesteatom, welches sich mit dem Trigeminus in die Substanz des Ganglion Gasseri fortsetzt.

2. 71jährige Frau, starb am 4. Krankheitstage. Pneumonie der rechten Lunge, welche $^2/_3$ des oberen, den ganzen mittleren und das benachbarte Drittel des unteren Lappens einnimmt. Herz verbreitert und verlängert. Herzfleisch rechts blass, leicht zerdrückbar, in der Wand der R/V. besonders gegen die Spitze hin hat Fett die Musculatur fast ganz verdrängt; links das Herzfleisch bei normal dicker Wand schmutzig graugelb, höchst brüchig. Hirn ohne wesentlichen Befund.

3. 40jähriger Mann; Potator, Genesung nach 19tägiger Fieberdauer. Am 7. Krankheitstage neben schweren Hirnerscheinungen und den Zeichen der Herzinsufficienz bei hohen Temperaturen für die Dauer von 2 Stunden das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Der Kranke hatte am Nachmittag zuvor im Delirium sich mit der Rückseite eines Beiles den Schädel zu zertrümmern gesucht, dabei aber

1) Lebert, l. c. S. 590.

nur eine Quetschung der Galea zu Wege gebracht und die Kopfhaut etwas verletzt. Der Blutverlust war bei dieser und einigen andern Verwundungen durch Messerstiche unerheblich gewesen. Bewusstlosigkeit war nicht aufgetreten.

Im ersten Falle ist die Geschwulst an der Basis wohl nicht ohne Einfluss gewesen — ob aber ohne die gleichzeitig bestehende Herzentartung und deren durch die Pneumonie bewirkte Aeusserung als physiologische Insufficienz das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zu Stande gekommen wäre, ist eine Frage, welche man mit vielem Rechte verneinen darf. In den beiden letzten Fällen ist die ungenügende Herzarbeit als alleiniger Urheber zu betrachten.

Einmal ist das klassische Fettherz anatomisch nachgewiesen; das zweite Mal dessen Vorhandensein bei einem Potator nicht unwahrscheinlich.

Das gleichzeitige Auftreten der Cerebrospinalmeningitis und der Pneumonie besprechen wir bei den Complicationen.

Blut und Blutungen.

Es ist eigentlich mehr eine Pflicht der Pietät gegen eine vergangene Zeit der Veränderungen des Blutes Erwähnung zu thun. Die „fibrinöse Krase", die „Hyperinose" — das sind Bezeichnungen, welche der Geschichte der Medicin angehören. Was zu Grunde liegt, ist der Nachweis einer Vermehrung des Fibrins im Blute der Pneumoniker, welcher, abgesehen von etwaigen Mängeln der analytischen Methoden oder Derer, welche sie handhabten, doch wohl als geführt zu betrachten ist. Es scheint, unabhängig von dem stark fibrinvermehrenden Einflusse des Aderlasses, eine mit der Zeitdauer der Erkrankung zunehmende Fibrinmenge bei den Pneumonikern constant oder wenigstens ziemlich constant vorzukommen. Die Angabe über die Verminderung der aufgeschwemmten Bestandtheile des Blutes, welche der Faserstoffvermehrung parallel gehen soll, scheint mir apokryph.[1])

Die neuerdings besonders durch Vierordt ausgebildete quantitative Methode der Hämoglobinbestimmung auf spectralanalytischem Wege dürfte auch für die Pathologie sehr fruchtbringend werden. Mein früherer erster Assistenzarzt, Dr. Wiskemann, welcher in dem hiesigen physiologischen Institute unter Vierordt's Leitung eine Reihe von Hämoglobinbestimmungen ausführte, fand bei einer 36jährigen Frau, die an schwerer (sogen. asthenischer) Pneumonie litt, am 8. Krank-

1) Wer sich für Detail interessirt, findet eine vortreffliche Zusammenstellung bei Wunderlich, Handbuch. Bd. I. S. 571.

heitstage die Hämoglobinmenge um etwa die Hälfte vermindert. (Spectralanalytische Bestimmungen des Hämoglobingehaltes des menschlichen Blutes; Freiburger Diss. v. 1875.) Es ist der hier betretene Weg der Untersuchung jedenfalls ein sehr viel versprechender.

Reichliche Blutungen kommen selten bei der Pneumonie vor. Am häufigsten noch Nasenbluten zu Anfang der Erkrankung; manchmal fällt wohl auch der menstruale Blutverlust etwas grösser aus, als in der Norm. Darm-, Nieren-, Blasenhämorrhagien habe ich in uncomplicirten Fällen nicht beobachtet. Kam es bei den Schwangeren, welche pneumonisch wurden, zum Abort, dann traten in der Regel profuse, unstillbare Blutungen ein, denen die Kranken erlagen. Es mag sein, dass dies mehr zufällig gewesen ist — die Zahl meiner Beobachtungen ist nur eine kleine, denn im Wiener Krankenhaus treffen auf 25 Fälle von Abortus, welche während der Jahre von 1858—70 bei Pneumonikern auftraten, nur 7 Todesfälle.

Complicationen. — Verschiedenheiten des Verlaufes. — Formen der Pneumonie. — Recidive. — Ausgänge. — Nachkrankheiten.

Es gibt keine Krankheitsform, zu welcher die Pneumonie sich nicht gesellen könnte: namentlich dann, wenn die Widerstandsfähigkeit des Organismus schon durch das vorhergehende Leiden vermindert wurde. Eine erschöpfende Darstellung aller Complicationen müsste daher die ganze Pathologie umfassen. Die Beschränkung dürfte aus diesem Grunde geboten sein, dass nur die in unmittelbarem Zusammenhang mit dem örtlichen Processe stehenden Complicationen, ferner diejenigen besprochen werden, welche dem Krankheitsbilde ein ihnen eigenthümliches, von dem gewöhnlichen Gang der Dinge abweichendes Gepräge verleihen. — Um eine allgemeine Uebersicht zu geben, stelle ich die bei der Pneumonie überhaupt vorgekommenen wichtigeren Complicationen nach Magnus Huss für Stockholm, Fismer für Basel, und nach den Berichten des Allgemeinen Krankenhauses und der Rudolphstiftung für Wien zusammen.

Die Tabelle (S. 128) zeigt, dass hinsichtlich der Complicationen sehr starke örtliche Verschiedenheiten gegeben sind. Wien und Stockholm — im Uebrigen fast gleiche Verhältnisse zeigend — differiren ungeheuer in einem wesentlichen Punkte: der Complication mit Alkoholismus. 0,3 pCt. Delirium tremens in Wien, 6,9 pCt. in Stockholm — das ist in der That ein gewaltiger Unterschied. Basel bietet wiederum Verschiedenheiten dar, welche allseitig sehr be-

Krankheiten.	Wien. Gesammtzahl der Kranken: 5738.		Stockholm. Gesammtzahl der Kranken: 2616.		Basel. Gesammtzahl der Kranken: 230.	
	Fälle	pCt.	Fälle	pCt	Fälle	pCt.
Pleuritis exsudativa	298	5,2	104	4,0	35	15,3
Bronchitis capillaris acuta			140	5,4		
Bronchitis chronica			42	1,6		
Emphysema pulmonum			26	1,0	20	8,7
Tuberculosis pulmonum	60	1,1	36	1,4	4	1,8
Perikarditis	27	0,5	22	0,9	9	3,9
Endokarditis	11	0,2	4	0,2	2	0,9
Klappenfehler am Herzen	32	0,6	23	0,9	2	0,9
Meningitis cerebralis	8	0,1	2	0,1	3	1,3
Ikterus	30	0,6	23	0,9	65	28,3
Diarrhoe			160	6,1	25	11
Morbus Brightii	66	1,2	52	2,0	(1)	(0,4)
Rheumarthritis acuta	2		22	0,9	1	0,4
Delirium tremens	19	0,3	180	6,9		
Alkoholismus chronicus			16	0,6	14	6,1

trächtlich sind. Das Mehr an Pleuritis, Perikarditis, Ikterus und Diarrhoe ist ein sehr erhebliches. Es ist denkbar, dass hier die kleineren Zahlen dem Zufalle weiteren Spielraum lassen. Denn nimmt man die 128 Fälle hinzu, welche einer ferneren, der Abtheilung B bei Fismer angehören, dann ist die Abweichung wieder eine andere. Es stellt sich dann das Verhältniss so, dass Pleuritis in 17 pCt., Perikarditis in 3,6 pCt., Ikterus dagegen nur in 20,1 pCt. vorkommt, und das Procentverhältniss der Diarrhoe in einem nicht genauer anzugebenden Grade verringert wird. Immerhin muss man sagen, dass die Complicationen der Baseler Pneumonien viel zahlreicher sind, als an den beiden anderen Orten.

Ganz im Allgemeinen darf man aussprechen, dass ungünstige Spitalverhältnisse das Auftreten von Complicationen, besonders das Weiterkriechen von entzündlichen Vorgängen, begünstigen.

Jeder, der den Verlauf von Epidemien in Spitälern kennt, weiss das. Wenn längere Zeit hindurch in den gleichen Räumen viele Kranke anhaltend gelegen haben, dann häufen sich die Nachkrankheiten, mag die Epidemie auch ihren Höhepunkt längst überschritten haben, mag für die peinlichste Reinlichkeit Sorge getragen sein. Das gilt nun für Basel gewiss nicht, wo die Verhältnisse nach dieser Richtung hin günstige sind, wie ich es von Liebermeister weiss.

Bei der Betrachtung der Complicationen trennen wir am besten zwei Gruppen von einander. Die erste umfasst die neben der Pneumonie auftretenden Störungen in den Organen der Respiration und Circulation.

Pleuritis mit Erguss von Flüssigkeit ist nach ziemlich allgemeinen, mit Ausnahme von Basel, recht gut übereinstimmenden Angaben in etwa 5 pCt. aller Fälle vorhanden. Es kommen indessen auch höhere Zahlen vor — Grisolle hat 12,6 pCt., Dinstl[1]) für das Krankenhaus auf der Wieden in Wien (1857—61) sogar 15,8 pCt. Umstände, welche diese Unterschiede zu erklären vermöchten, sind uns nicht bekannt. — Exsudat neben einer Pneumonie ist in den seltensten Fällen in den ersten Tagen nachzuweisen; es kommt gewöhnlich vom 4. oder 5. Krankheitstage an zum Vorschein. Meistens ist der Erguss ein seröser mit einer mehr oder weniger starken Beimischung von Fibrin. Diese Form kann in die stark eiterhaltige allmählich übergehen. Ein rein eitriger Erguss gleich von Anfang an gehört, wenn er überhaupt sich findet, bei der nicht anderweitig complicirten Pneumonie jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Bei dem Erwachsenen ist eine Menge von mindestens 4—500 Ccm. erforderlich, wenn man mit Sicherheit eine Pleuritis neben Pneumonie erkennen soll; bei Kindern eine dem kleineren Rauminhalt des Thorax entsprechende geringere Menge — unter 150—200 Ccm. möchte ich mit Bestimmtheit auch hier nicht immer diagnosticiren. Weniger Flüssigkeit lässt sich vielleicht vermuthen — aber auch nichts weiter. — Die Pleuritis kann sehr viel Exsudat liefern — aber nur so lange sie mit nicht zu beträchtlicher Infiltration einhergeht. Neben einer von oben bis unten pneumonisch verdichteten Lunge ist kein Raum für viel Flüssigkeit.

Der Verlauf der Pneumonie wird selten durch Exsudate gestört — es sei denn dieselben würden so reichlich ausgeschieden, dass man eher von einer Pleuritis mit Pneumonie, als von einer Pneumonie mit Pleuritis reden müsste. Zur gewöhnlichen Zeit lässt meist das pneumonische Fieber nach — es kommen sogar zeitweilig normale Temperaturen vor. — Die Regel aber ist, dass die Pleuritis, auch was das Fiebern betrifft, an die Stelle der Pneumonie tritt und kaum von wesentlichem Einfluss auf die Rückbildung der Lunge sich erweist, höchstens ist diese etwas verlangsamt.

Die physikalischen Erscheinungen, welche einen mässigen Erguss neben einer Pneumonie anzeigen, sind erst nach wiederholter und stets von constantem Resultat begleiteter Untersuchung zu verwerthen. Wer sicher gehen will und diagnostische Unfehlbarkeit nicht beansprucht, wird diese Regel befolgen. Es genügt, zu ihrer theoretischen Begründung auf das hinzuweisen, was in dem

1) Canstatt's Jahresbericht f. 1862. Bd. III. S. 220.

Früheren über die physikalischen Erscheinungen bei Pneumonie und deren Grund mitgetheilt ist. Leerer Percussionsschall, vermehrte Resistenz, aufgehobener Pectoralfremitus und schwaches Athmen — das Alles, charakteristisch für die Pleuritis — kann vorübergehend auch bei der Pneumonie sich zeigen. Das einzige immerhin noch sicher zu nennende Zeichen ist die Verdrängung der Nachbarorgane, ganz besonders des Herzens; dies habe ich niemals bei der Pneumonie in nachweisbarem Grade gefunden. Nach einer Bemerkung von Fräntzel scheint Traube in „sehr seltenen" Fällen Verdrängungserscheinungen auch durch Pneumonie allein gesehen zu haben (vgl. dieses Handbuch Bd. IV, 2. S. 391). Diagnostische Feinheiten, um ein pleuritisches Exsudat neben Pneumonie zu erkennen, weiss ich nicht mitzutheilen. Ich kann nur rathen, wiederholt zu untersuchen, die Resultate sorgfältig miteinander zu vergleichen und namentlich auf die Verdrängungserscheinungen zu achten. Auf die Form der Dämpfung lege ich ein weitaus geringeres Gewicht. Noch weniger darauf, dass der Schmerz beim Athmen grösser wird, wenn Pleuritis mit Exsudat hinzutritt. Denn sobald erst einmal genügende Flüssigkeit ergossen ist, muss dieser Schmerz aufhören. Will man durchaus eine unzweifelhafte Diagnose, Verwechslungen sind nach der Aussage Wintrich's und Fräntzel's den Besten vorgekommen, dann bleibt immer noch die Probepunction. Ich wähle dazu eine feine Canüle der Thiersch'schen Spritze. Dieselbe ist so wenig verletzend, dass der Eingriff an sich vollkommen ungefährlich ist. Auch eine Verletzung der Lunge halte ich für unbedenklich Einige Male habe ich durch eine verwachsene Lunge hindurchdringen müssen, um ein sich hinter derselben befindliches Exsudat zu entleeren. Ueble Folgen sind mir nicht vorgekommen. In einem Fall zeigte die Obduction ein ganz unbedeutendes Blutextravasat um die Stichstelle — der Kranke, in extremis aufgenommen, war ca. 24 Stunden nach der Punction gestorben. Neuerdings mehren sich die Stimmen, welche für die Probepunction abgegeben werden, auch in Deutschland.[1]) — Ist die Pneumonie örtlich zurück, dann treten die physikalischen Zeichen der Pleuritis ungestört hervor. — Der Verlauf der Pleuritis nach Pneumonie ist meistens ein günstiger und rascher.

Nach Huss ist die Mortalität seiner Pneumoniker durch Pleuritis nur um 0,8 pCt. über das Mittel gesteigert. Dies trifft ungefähr mit

1) vgl. Ewald: Zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. I. Jahrgang. S. 159. Berlin 1876. Hirschwald.

dem zusammen, was mir ein allgemeiner Eindruck ergibt. In Basel war das anders. Die Sterblichkeit war bei Pleuritikern um mehr als das Doppelte über das Mittel erhöht (16,5 pCt. zu 40. pCt.) Es kam dort relativ oft zur Bildung von Empyemen, welche aber dennoch geheilt wurden. Auch auf der Klinik von Frerichs scheint die Pleuritis nach Pneumonie weniger günstig zu verlaufen. Unter 46 Empyemen, über die Ewald berichtet, waren 17 nach Pleuropneumonie entstanden. Ob hier die Verhältnisse der Grossstadt mit ihrer oft wenig widerstandsfähigen Bevölkerung allein maassgebend sind, oder ob auch ungünstige Spitalverhältnisse sich geltend machen, welche von einem anderen Charité-Arzt, Henoch, stark hervorgehoben werden (l. c. S. 559), mag dahingestellt sein.

Eine chronische Pneumonie mit oder ohne Tuberkelbildung kann gleichfalls nach Pleuropneumonie zurückbleiben. Es ist ja immerhin denkbar, dass die vorige Entzündung der Lunge dazu etwas mehr disponirt.

Pleuritische Ergüsse sind im Allgemeinen nach Pneumonie älteren Individuen gefährlicher, als jüngeren; hauptsächlich deswegen, weil der Verlauf ein mehr schleichender ist.

Weiter verbreiteter Katarrh der feineren Bronchien ist namentlich für Kinder und Alte eine sehr bedenkliche Complication. In dem Krankheitsbilde verschwindet öfter die Pneumonie vor den stark entwickelten Zeichen der Bronchitis — auch physikalisch. Es ist übrigens eine im Einzelfalle durch genauere anatomische Untersuchung erst zu entscheidende Frage, ob nicht eine acute Katarrhalpneumonie vorliegt. Manche der sogenannten „schlaffen Infiltrationen“, welche bei älteren Leuten so gewöhnlich vorkommen, sind sicher keine croupösen Pneumonien. — Der Verlauf ist weit weniger typisch; als es sonst der Fall ist. Selbst bei zweifellos croupösen Pneumonien tritt selten ein cyklischer Gang ein. Die Temperaturen remittiren am kritischen Tage, fallen aber nicht bis zur Norm. Es schiebt sich eine „amphibole Periode“ ein, welche, zeitlich nicht umgrenzt, keinen bestimmten Verlauf nimmt. Die Heilungsvorgänge kommen nur allmählich und zögernd zu Stande, der ursprüngliche Herd lässt sich ungewöhnlich lange nachweisen, die Katarrhe halten an und breiten sich auf vorher frei gebliebene Theile aus, während sie an anderen Orten sich zurückbilden. Die Kräfte liegen darnieder, der Appetit bleibt aus. So kann es unter den auch in der Form des Fiebers zu Tage tretenden Erscheinungen der Hektik nach längerem Krankenlager zur Katastrophe kommen. Bei der Obduction zeigen sich neben einer mehr oder weniger weit gediehenen Rückbildung des Anfangsherdes manchmal nur weit verbreitete Katarrhe. Bisweilen findet man aber auch käsig veränderte Stellen, Wucherungen des Bindegewebes im Lungengerüst, diffuse Pleuritiden, welche zu

Verwachsungen geführt haben.[1]) — Andere Male erfolgt der Tod durch acute Herzinsufficienz, welche in mehr oder weniger stark ausgeprägten Anfällen schon vorher zu erscheinen pflegt. — Es ist eine vollständige Genesung unter Schwinden aller Erscheinungen möglich — dazu gehört immer eine Zeit von mindestens einigen Monaten. — Die eben geschilderte Verlaufsweise trifft vorzugsweise für das mittlere und höhere Lebensalter zu — Complicationen mit chronischer Bronchitis und Pneumonie, mit Tuberkulose der Lungen verlaufen ganz ähnlich. Bei Kindern bewirkt der Katarrh der feineren Bronchien nicht gerade häufig eine stark hervortretende Abweichung im Krankheitsbilde der croupösen Pneumonie. Der beste Beweis dafür ist das absolut geringe Mortalitätsprocent der Kinder, welche an Pneumonia crouposa erkranken. In der Praxis mögen öfter Verwechslungen mit acuter Katarrhalpneumonie vorkommen, welche dem Ungeübten nicht einmal immer am Leichentische aufgeklärt werden. — Jedenfalls zeigt sich im Krankheitsbilde die Bronchitis capillaris als Herrscherin.

Bei Emphysematikern, welche hochgradiger veränderte Lungen haben, verläuft die Pneumonie öfter mit erheblicher Dyspnoe und häufigeren Anfällen von Herzinsufficienz. Neben der durch das Emphysem hervorgerufenen Beengung des Lungenkreislaufes, neben den Katarrhen der Bronchien, die selten fehlen, ist die secundäre Veränderung am Herzen, die nothwendige Folge des Emphysems, hier zur Erklärung der Thatsachen heranzuziehen. Die Gefahr, welche das Leben der pneumonisch ergriffenen Emphysematiker bedroht, ist eine erhebliche. Bei günstigem Ausgang ist die örtliche Rückbildung wohl immer eine zögernde und langsame. Die Verkleinerung der resorbirenden Fläche in der emphysematischen Lunge wie sie durch die Verminderung der Zahl von deren Capillaren bedingt wird, dürfte dies verständlicher machen. — Ich habe Gelegenheit gehabt, den Zustand der Lungen bei Emphysematikern, welche von einer croupösen Pneumonie befallen waren, längere Zeit nach dem Aufhören der eigentlich pneumonischen Erscheinungen, anatomisch kennen zu lernen.

Einmal erfolgte der Tod 30 Tage, das andere Mal 40 Tage nach der Aufnahme.

Das Exsudat war beide Male nur an wenigen Stellen resorbirt. Die Schnittfläche bot ein schwarzgraues bis schwarzrothes Aussehen, sie war undeutlich granulirt; eine schmutzig graubraune, schaumlose,

1) Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit der „Desquamativpneumonie" Buhl's s. den anatomischen Theil.

trübe, etwas schleimige Flüssigkeit liess sich aus dem Gewebe ausdrücken. — An den Stellen, wo die Rückbildung begonnen hatte, war das Gewebe schlaffer und schwach lufthaltig, ohne dass jedoch das entzündliche Exsudat ganz geschwunden wäre.

Alle Complicationen der Pneumonie mit Herzkrankheiten bedrohen das Leben in hohem Grade. Je mehr die Function des Herzens gestört erscheint, desto gefährlicher sind sie. Bei Klappenfehlern — den Ausdruck allgemein gebraucht, ohne auf vorhandene oder nicht mehr vorhandene Compensation Rücksicht zu nehmen — fand Huss eine Mortalität von 3,0 pCt., bei acuten Herzkrankheiten — Endo- und Perikarditis zusammengenommen — von 57,7 pCt. Das Mittel für Pneumonie überhaupt war in Stockholm 10,7 pCt. Todte. In Basel starben (incl. acuter Degeneration) an acuten Herzleiden 66,6 pCt., an chronischen (incl. Degeneration des Herzens) sogar 77,8 pCt. — Beweise genug für die Gefährlichkeit der Complication.

Dass die croupöse Pneumonie Herzkranke mit Vorliebe aufsuche, kann man nicht behaupten. Ist die Zahl der Herzleidenden irgendwo eine beträchtliche, dann wird auch unter den dortigen Pneumonikern der Procentsatz für die Complication ein hoher sein. Für die Verhältnisse Tübingens, wo bei Erwachsenen Herzdegeneration eines der häufigsten Vorkommnisse ist, verweise ich auf die genaueren Angaben weiter unten. (vgl. Therapie; Resultate.)

Störungen der Herzleistung zunächst durch etwas hochgradigere Cyanose, etwas vermehrte Häufigkeit der Athmung, eine etwas geringere Füllung der Arterien und ganz besonders durch leichte Intermissionen des Pulses sich verrathend — das sind von Anfang bis zum Ende der Erkrankung die nur quantitativ von einander abweichenden Symptome der Complication mit Perikarditis. Unter den subjectiven Erscheinungen sind bei stärkerer Betheiligung des Herzmuskels an der Erkrankung die Anfälle von Präcordialangst besonders hervorzuheben.

Huss hat unter 12 Fällen von tödtlich verlaufender Perikarditis 10 mal die Lösung der Pneumonie nicht zu Stande kommen sehen, und misst diesem Umstande den tödtlichen Ausgang zu. Ich habe den Tod immer nur von Insufficienz des Herzens ableiten können.

Der Nachweis des perikardialen Exsudates durch die Hülfsmittel der physikalischen Untersuchung ist nicht immer leicht zu führen. Kleinere Flüssigkeitsmengen neben einer Pneumonie oder Pleuritis werden leicht übersehen. — Die in den Herzbeutel ergossene Flüssigkeit kann serös-fibrinös oder eitrig sein. Bei reichlichem Fibringehalt pflegt es bald unter Schwinden der Hauptmasse der

Flüssigkeit zu einer mehrschichtigen Umhüllung des Herzens, zur starken Betheiligung der Muskelmasse desselben an der Entzündung zu kommen. Ich habe diesen Zustand einige Male bei Kindern gefunden — der, stets tödtliche, Verlauf war ein langsamer mit mässigem Fieber.

Die zur Genesung gekommenen Fälle von Perikarditis wird man meist zu denen mit mehr serösem Exsudat zu rechnen haben. Sind umfängliche Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel zurückgeblieben, dann denke ich freilich eher an ein faserstoffreicheres Exsudat. Eitrige Ergüsse bewirken häufiger einen mehr acuten Verlauf — obgleich auch hier Abweichungen vorkommen. Es wäre ein Hinausgehen über die Thatsachen, wenn man feste Regeln aufstellen wollte. — Die Perikarditis kann schon in den ersten Tagen der Pneumonie auftreten, sie kann erst nach dem Abfall der Temperatur deutlich werden. Im letzteren Falle bleibt es immer etwas zweifelhaft, wann die Entzündung des Herzbeutels entstanden ist. Denn — aufmerksam durch die Pulsunregelmässigkeit gemacht — untersucht man in einzelnen Fällen oft tagelang, sogar durch Wochen, ehe man sicher die Anwesenheit eines Ergusses nachweist. — Man darf zwei Entstehungsursachen der Perikarditis trennen: unmittelbare Fortleitung der Entzündung von der Pleura auf das Perikardium — wenn die entzündete Pleura das Perikardium berührt, ist dies mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. — Bei nicht nachweisbarer directer Uebertragung wird man sich mit der Annahme einer Constitutionsanomalie, Diathese, oder wie man sonst das x in y übersetzen mag, behelfen müssen. Für die erst genannte Form spielt ganz besonders der zungenförmige Fortsatz des linken Oberlappens eine verhängnissvolle Rolle. In den von mir beobachteten Fällen eines perikardialen Exsudates war meistens eine Betheiligung dieses Lungenabschnittes an der Pneumonie vorhergegangen.

Bei Säufern, Nierenkranken u. s. w. ist die zweite Form wohl häufiger neben Pneumonie, als bei vorher ganz Gesunden.

Weil die Sache therapeutisch wichtig ist, will ich einen bisher noch nicht veröffentlichten Fall von Perikarditis nach Pneumonie, wo ich einen operativen Eingriff machte, wenigstens an diesem, für einen grossen Leserkreis bestimmten Ort kurz skizziren. Ein kräftiger 6jähriger Knabe erkrankt am 7. April 1872 plötzlich mit Schüttelfrost, heftigem Fieber, Seitenstechen. In die Kieler Poliklinik am 9. aufgenommen. Nachweis einer kleinen pneumonischen Verdichtung im untern Theil des linken obern Lappens. Am 12. — bei sehr mildem Verlauf — zuerst Intermissionen am Pulse. Anhaltendes, aber mässiges Fieber mit auffallend starkem Verlust von Körperkraft. Am 22. (15. Krankheitstag) Nachweis eines perikardialen Er-

gusses, nachdem am Tage vorher eine bedeutende Verschlimmerung mit starkem Steigen der Temperatur eingetreten war. Zunahme des Exsudates während der nächsten Woche, Compression der linken Lunge, hochgradige Cyanose, vorübergehend Anfälle von Herzinsufficienz, welche von Tag zu Tag bedenklicher und häufiger werden. Am 1. Mai (24. Krankheitstag) Punction des Herzbeutels und Aspiration mittelst der Thiersch'schen Spritze — Entleerung von 105 Ctm. Eiter. Besserung bis zum 3. Mai. An diesem Tage — das perikardiale Exsudat indessen stark vermehrt — wird ex indicatione vitali aufs Neue zur Entleerung geschritten. Punction in der Aethylidenchloridnarkose mittelst eines Hydroceleutroikars; Entleerung von 230 Ccm. dicken Eiters. *Die Canüle bleibt im Herzbeutel liegen; Ausspülung des Herzbeutels 4 mal täglich mittelst 1 procent. auf Körpertemperatur gebrachter Kochsalzlösung. Anfangs ausgezeichneter Erfolg;* Euphorie, Aufhören der Insufficienz des Herzens. Das Herz nähert sich der Brustwand. — Vom 7. Mai (4 Tage nach der Operation) schwere Hirnsymptome, T. 41°,2, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Convulsionen, vollständige Unbesinnlichkeit. Tod am Abend des 8. Mai. Section am 9. Morgens (Cohnheim): Eitrige Perikarditis, theilweise Verwachsungen der beiden Blätter des Herzbeutels. Mündung der künstlichen Fistel ziemlich genau über der Mitte des rechten Ventrikels. Muskulatur desselben durch die Canüle oder die Spitze des Troikars nicht erreicht. Thrombose der Vena cava superior oberhalb des Vorhofs — dieselbe setzt sich bis in den Sinus sigmoides sinister und Sinus transversus derselben Seite hin fort. Eitrige Meningitis der Convexität und der Basis. Keine Tuberkel.

Die Absicht bei der Operation war zunächst die unmittelbar durch Compression des Herzens von Seiten des Exsudats drohende Lebensgefahr abzuwenden. Dann wurde auf eine Heilung mit Verwachsung und gerade durch Verwachsung der beiden Blätter des Perikardiums gehofft. Das Erste war erreicht, das Zweite angebahnt, wie es die Section ergab. Eine eitrige Perikarditis, wenn dieselbe überhaupt zur Heilung kommt, was selten genug geschehen mag, wird wohl stets mit vollständiger Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel enden. Der operative Eingriff, wie ich ihn hier wohl zum erstenmale durch Uebertragung der durch die Erfahrung bei Pleuritis gebilligten Grundsätze versucht habe, ist daher allseitig gerechtfertigt. Der Ausgang fordert dringend zur Wiederholung auf.

Das durch Endokarditis beeinflusste Krankheitsbild der Pneumonie wird kaum in allgemeinen Zügen hingestellt werden können. Die Ausdehnung des Processes, die Mitbetheiligung der Muskulatur des Herzens, das sind im Einzelfalle stark wechselnde und immer bedingende Faktoren. Embolien können vorkommen, wie selbstverständlich. Infarkte der Milz und in den Nieren wurden beobachtet — namentlich in den Mittheilungen aus Basel sind sie häufiger erwähnt.

Klappenfehler und Degenerationen des Herzfleisches werden in dem Grade schaden, in welchem bei ihnen die Herzarbeit durch das alte Uebel gestört ist. Langsamer Verlauf ist Regel, sobald die Thätigkeit des Herzens in erheblicherem Grade abgenommen hat.

Die zweite Gruppe von Complicationen steht nicht in unmittelbarer Beziehung zur örtlichen Erkrankung; sie umfasst andere Organe, als die der Respiration und Circulation dienenden.

Meningitis kann in doppelter Form neben der Pneumonie auftreten: als Infectionskrankheit — Meningitis cerebro-spinalis epidemica — und als einfache locale Entzündung der Meningen. Das Letztere ist jedenfalls eine Seltenheit. Einer der möglichen Wege, auf welchem die Meningitis einbrechen kann, ist schon vorher erwähnt (der Fall von eitriger Perikarditis); andere Male mag die Entstehung weniger durchsichtig sein, pyämische Zustände u. s. w. kommen wesentlich in Betracht.

Herrscht eine Epidemie der infectiösen Form von Meningitis, dann scheint die Complication mit Pneumonie nicht eben selten vorzukommen.

Immermann und Heller[1]) haben neuerdings die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Verbindung hingelenkt. Sie fanden unter 30 zur Section gekommenen Fällen von Pneumonie 9, in welchen eine Meningitis neben der Pneumonie vorhanden war. Das gleichzeitige Bestehen einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis ist mit Gewissheit festgestellt.

Es scheint sicher, dass die Pneumonie die primäre, die Cerebrospinalmeningitis die secundäre Erkrankung ist. Die Disposition zum Erkranken an der Cerebrospinalmeningitis scheint vorzugsweise durch croupöse Pneumonie gegeben zu sein.

Die genannten Autoren stellen den Satz auf: „Durch den Hinzutritt einer Meningitis wurden in keinem unserer Fälle die cardinalen Symptome der bestehenden croupösen Pneumonie verändert, es traten vielmehr zu dem Symptomenbilde der letzteren meist nur einzelne, selten Gruppen von Erscheinungen hinzu, welche als Wirkungen der Meningitis sich deuten lassen." — Nach den wenigen Fällen, welche ich beobachtet habe, kann ich die Auffassung der Erlanger Forscher nur durchaus als die gerechtfertigte ansehen.

In Kiel kamen nur sporadisch Fälle von Cerebrospinalmeningitis vor — aber neben denselben vereinzelt auch die Complicationen mit

1) Pneumonie und Meningitis. D. Arch. f. klin. Medicin. Bd. V. S. 1 ff.

Pneumonie. Und trotz einer gerade auf die Symptomatologie gerichteten Aufmerksamkeit gelang es mir nicht, bei Lebzeiten die Diagnose der Complication zu stellen. In einem der Fälle wurden 2stündige Temperaturmessungen angestellt. Freilich stiegen gegen das Ende der Erkrankung hin die Temperaturen anhaltend auf über 41° bei einem 46jährigen Manne — aber gleichzeitig traten neben der ursprünglichen Infiltration des rechten Unterlappens Verdichtungserscheinungen in der Spitze des linken Oberlappens auf. Wer wird aus diffusen, wenn auch noch so heftigen Hirnsymptomen, die hier übrigens vollkommen fehlten, unter diesen Umständen eine Meningitis cerebrospinalis diagnosticiren wollen? Das einzig vielleicht verwerthbare Symptom war die mangelnde Reaction der Temperatur gegen Chinin am letzten Lebenstage. 5 Grm. Chinin innerhalb 8 Stunden je 2 und 3 Grm. pro dosi gegeben — und 6 Bäder von 25° C. und 20 Minuten Dauer vermochten es nicht zu verhindern, dass — bei zweistündigen Messungen — anhaltend 40°,6 bis 40°,8, zuletzt 41°,6 auftraten. Der Puls blieb stets um 120, war voll und kräftig. Erst 2 Stunden vor dem Tode zeigte sich Bewusstlosigkeit. „Centrale Erscheinungen, wie namentlich Kopfschmerz und Nackenstarre auch kurz vorher nicht zu constatiren" — heisst es in der Krankengeschichte. Die Obduction wies eine ausgedehnte eitrige Meningitis cerebrospinalis neben der Pneumonie des rechten Unter- und des linken Oberlappens nach. — Ein zweiter Fall verlief ganz ähnlich.

Der Ausgang ist wohl stets ein letaler.

Ikterus als Complication von Pneumonie hat eine recht verschiedene Entstehung und ebenso eine sehr wechselne Bedeutung. Die angegebene Häufigkeit seines Vorkommens hängt in erster Linie von der diesem Punkt zugewendeten Aufmerksamkeit des Beobachters ab. Leichte Gelbfärbung der Conjunctiven und der äusseren Haut ist öfter vorhanden. Zählt man diese Fälle mit, dann wird das Procentverhältniss ein hohes.

Am besten beweisen dies die Beobachtungen aus Basel. In dem einen Zeitabschnitt ist der Ikterus nur in 5,5 pCt. verzeichnet — der Ikterus hat nicht die gebührende Beachtung gefunden, wird dazu bemerkt — in dem zweiten, wo das geschah, sind 28,3 pCt. von Ikterus neben Pneumonie notirt.

Die leichteren Fälle von Ikterus werden ziemlich allgemein auf Druckzunahme des venösen Blutes in der Leber, Compression der Gallengänge durch die überstark gefüllten Venen, und Uebergang von Galle in das Blut auf dem Wege der Diffusion bezogen. Wohl mit Recht. Klinische Bedeutung haben sie nicht. Ueber die Bedeutung der schwereren Form des Ikterus bei Pneumonie gehen die Ansichten und die Erfahrungen weit auseinander.

Halten wir uns an die Neuzeit, welche über exacte Methoden der Untersuchung verfügte, so legen dem Ikterus wesentlichen Einfluss

auf den Verlauf der Pneumonie bei: Traube[1]) und Mosler[2]), namentlich der letztere, welcher ihn für seinen Beobachtungskreis geradezu als die gefährlichste Complication bezeichnet: er hat unter 15 Kranken 11 Todte, also 73 pCt. Grisolle spricht sich direct über die Sache nicht aus — aber unter seinen eigenen Beobachtungen, 20 an der Zahl, waren nur 3 Todesfälle.[3]) Fismer hat eine geringe Sterblichkeit — wenig über das Mittel — von 20 pCt. Huss hat nur 8,7 pCt. Mortalität und sagt gerade aus, „dass diese Complication auf den Ausgang der Lungenentzündung nicht schädlich einzuwirken scheint.“[4]) Ebenso urtheilt Lebert, welcher gegen die häufiger beschriebene „biliöse Pneumonie“ sehr entschieden Front macht.

Aus eigner Anschauung habe ich über die Sache kein Urtheil. Die wenigen Fälle, welche ich beobachtete, verliefen ohne dass irgend eine ungewöhnliche Erscheinung das Bild der regulären Pneumonie getrübt hätte. Dass die anatomische Grundlage des schweren Ikterus ein mechanischer Verschluss des Choledochus ist, wird allgemein und durch Sectionsbefunde erhärtet, angenommen. Nur Grisolle lässt die Sache noch in der Schwebe. Dass es sich um eine einfache Complication der Erscheinungen des Ikterus mit denen der Pneumonie handelt, wird auch von Mosler zugegeben. Bei Traube ist dieser Punkt nicht ganz klar. Unter den besonders hervorstechenden bedrohlichen Symptomen findet man erwähnt:

1) Das Verhalten des Nervensystems. Gleich von vornherein ein bedeutender Stupor, Verminderung der Sensibilität, Neigung zu Delirien.

2) Neigung zu Meteorismus, bei dessen Auftreten das Leben in grosser Gefahr schwebt (Traube).

3) Geringe Widerstandsfähigkeit der Kranken gegen Blutentziehungen; starke Neigung zu Collapsen.

4) Stark entwickelte gastrische Erscheinungen; ein wirklicher Magen-Darmkatarrh mit Erbrechen und Diarrhöen.

Leyden[5]) hat Gallensäuren im Harn der von ihm beobachteten, an dieser Complication leidenden Pneumoniker gefunden. Er beurtheilt die Thatsachen sehr nüchtern und zutreffend:

„Ich glaube, dass bei den Abweichungen, welche diese Krankheit von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie zeigt, die Complication mit

1) Gesammelte Abhandlungen. Bd. II. S. 691 ff.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. X. S. 266 ff.

3) vgl. übrigens das, was Grisolle S. 387—396 über „biliöse Pneumonie“ sagt.

4) l. c. S. 138. S. 52 führt er dahingegen Kopfschmerz und Sinken der Kräfte als eine Eigenthümlichkeit der „gastrischen und biliösen“ Form an.

5) Beiträge zur Pathologie des Ikterus. S. 133 ff. Berlin. Hirschwald 1866.

Ikterus wesentlich betheiligt ist. Im Einzelnen jedes ungewöhnliche Symptom zu erklären, wo bei Krankheiten Individualitäten, Zufälligkeiten, Constitution u. s. w. eine wesentliche Rolle spielen, würde zu weit getrieben sein. Indess darf man behaupten, dass die Vermischung des Blutes mit Gallensäuren bei einer an und für sich schon erheblichen Krankheit keine gleichgültige Complication ist. Jedenfalls sind Gallensäuren im Blute vorhanden, und jedenfalls bedrohen sie in mehr oder minder verderblicher Weise das Blut und das Herz. Die Leistung beider wird in der Pneumonie in hohem Grade beansprucht.“

Die Fähigkeit der Gallensäuren, rothe Blutkörperchen aufzulösen und die lähmenden Einwirkungen derselben auf das Herz sind, wie ich mit Leyden annehme, in erster Linie zu berücksichtigen, wenn man einen etwaigen schädlichen Einfluss der Complication der Pneumonie mit Ikterus erklären will. Wie stark derselbe hervortreten kann, das hängt natürlich von der resorbirten Gallenmenge ab. Es kommt auch wohl der durch Mosler hervorgehobene Umstand in Betracht, dass Gallensäuren langsamer bei Pneumonikern durch den Harn ausgeschieden werden, weil die Nierenthätigkeit hier öfter vermindert ist. Uebrigens hüte man sich, zu sehr zu schematisiren und vergesse über dem Ikterus nicht die anderweitigen Symptome.

Die Temperatur spielt hier gewiss eine hervorragende Rolle. Dieselbe kann sehr hoch sein. In dem von Leyden[1]) mitgetheilten Falle betrug sie 41°,1 — auch in den Mosler'schen Fällen war die Temperatur, wenn auch intercurrente Senkungen vorkamen, gewöhnlich beträchtlich.

Es wird ein epidemisches Vorkommen der „biliösen Pneumonie“ auch von neueren Autoren erwähnt; Einige geben den Sommer als die vorzugsweise disponirende Jahreszeit an, Andere den Winter.

Bei der Beurtheilung der Berichte einer früheren Zeit muss man vorsichtig sein, da unsere Vorgänger sich unter „biliös“ bekanntlich etwas ganz Anderes dachten, als wir. Mosler hat sich, wahrscheinlich weil ihm die Quelle nicht zugänglich war, und er nach einem Referate in Schmidt's Jahrbüchern urtheilt, neuerdings irre leiten lassen. Er berichtet über „biliöse Pneumonie“, welche Dr. Hauff in Besigheim beobachtet habe. Das Original[2]) thut nun in nicht zu bezweifelnder Weise dar, dass Hauff nicht mehr und nicht weniger als croupöse Pneumonie gewöhnlichen Verlaufs vor sich gehabt hat, und dass die Complication derselben mit Ikterus, wenn sie überhaupt vorgekommen ist, jedenfalls ungewöhnlich gewesen. Wie wenig der Dr. Hauff selbst klar war über das, was er „biliös“ nach

1) l. c. S. 138/39.

2) Journal der praktischen Heilkunde, herausgegeben von Hufeland und Osann 1834. X./IV. Stück. Octoberheft. S. 77 ff.

Stollschen Reminiscenzen genannt hat, beweist die folgende Stelle Hauff polemisirt gegen einen andern Arzt Goeden, der „einer theoretischen Ansicht zu Liebe das Bild der Krankheit etwas verzerrt habe, indem er immer primäre Symptome von Hepatitis oder Status gastricus vorhergehen lasse". Es heisst dann wörtlich weiter[1]: „Auch treten die Lebersymptome nach Entwickelung der Brustsymptome nicht gerade zurück, so wenig, als ikterische Hautfarbe ein charakteristisches Symptom der Krankheit ist. Auch die von *Goeden* beobachteten ikterischen, d. h. weissen und lehmigten Stuhlgänge habe ich nicht gesehen." Mosler legt auf die Gegenwart des Ikterus entscheidendes Gewicht und leitet von der Resorption der Gallensäuren die bedrohlichen Erscheinungen ab, ebenso hat er gerade den Verschluss des Ductus choledochus anatomisch erhärtet — ich zweifle nicht daran, dass er bei Einsicht des Originals seine Lobsprüche über die Arbeit des Dr. Hauff beschränkt haben würde. Noch weniger scheint es mir zu billigen, dass Mosler, gleichfalls nach den Citaten der Jahresberichte, amerikanische Beobachtungen aus dem Jahre 1834 über das Vorkommen von Epidemien „biliöser Pneumonie" verwerthet. Solche Beobachtungen halten fast niemals eine Kritik aus.

Alles in Allem genommen dürfte es den Thatsachen entsprechen, die „biliöse Pneumonie" als Krankheitsform zu streichen und nur von der Complication der Pneumonie mit Ikterus schwereren oder leichteren Grades zu reden. Denn die biliöse Pneumonie im Sinne Stoll's schwebt in der Luft und ist wissenschaftlich nicht zu packen. Hämatogener Ikterus, der von Einigen als Deus ex machina citirt wird, hätte sich erst als Nichtabstraction auszuweisen.

Pneumonie bei Nierenkrankheiten — namentlich bei den chronischen Formen — eine nicht seltene Combination, ist sehr gefährlich. Huss verlor 50 pCt. seiner Kranken. Die Pneumonie ist hier Terminalerscheinung, wie bei kachektischen Zuständen überhaupt. Sie verläuft wie bei Solchen. Das Auftreten von Symptomen der Urämie, welche namentlich bei stärkerer Temperatursteigerung sich zeigen können, ist der einzige charakteristische Unterschied. Huss betont, dass bei Nierenkranken sehr rasch graue Hepatisation sich einstelle; vielleicht eine durch seinen an Säufern reichen Beobachtungskreis erklärbare Erfahrung.

Ueber die Gefährlichkeit der Pneumonie bei Säufern herrscht nur eine Stimme. Huss hat ein verhältnissmässig sehr günstiges Mortalitätsprocent. Von seinen Kranken starben nur etwas über 20 pCt. Fismer hat für Basel dahingegen 55 pCt. Todte. Ueber die gewaltigen Unterschiede in der Häufigkeit dieser Complication nach den verschiedenen Beobachtungsorten habe ich oben gesprochen.

1) l. c. S. 87/88.

Huss unterscheidet zwei unter einander stark abweichende Erscheinungsformen der Pneumonie bei Säufern. Ich habe seinen Schilderungen Nichts hinzuzusetzen, denn ich habe genau dieselben Beobachtungen gemacht:

„Wenn der unmässige Branntweinsäufer von Lungenentzündung ergriffen wird, geschieht es gewöhnlich bei scheinbar voller Gesundheit. Seltener habe ich Vorläufer beobachtet, oder wenn dieses der Fall war, bestanden sie in der Regel in gastrischen Störungen, in einem Gefühle von Mattigkeit, Erschlaffung und Mangel an Schlaf. Ein oft heftiger Frostanfall kennzeichnet den Ausbruch der Entzündung. Nach dem Ausbruche können zwei verschiedene Zustände eintreten: entweder wird der Kranke lebhaft in seinen Bewegungen mit vollem Gesicht und glänzenden Augen, oder auch der Gesichtsausdruck wird stupid, schlaff, gleichgültig und eingefallen und das Gefühl von tief gesunkenen Kräften stellt sich ein. Im ersteren Falle tritt bald Zittern an Armen und Händen auf, die Sprache wird heftig, aber gewöhnlich stammelnd, Sinnestäuschungen stellen sich anfangs nur zeitweilig, aber bald anhaltender ein, bis sich am 2., 3. oder 4. Tage, seltener später, ein vollständiges Delirium tremens ausbildet. Doch kommen auch Fälle vor, wo dieses Delirium tremens beinahe unmittelbar nach dem Frostanfalle auftritt. Das Delirium dauert 3—5 Tage; selten länger, worauf ein Zustand von mehr oder weniger tiefer Entkräftung folgt. Während des Deliriums hat der Kranke selten die Erkenntniss von Seitenstechen, hustet nicht oder unbedeutend, und selten bekommt man Gelegenheit den Auswurf zu untersuchen, weshalb die Diagnose der Lungenentzündung sich ausschliesslich auf die Ergebnisse der Percussion und Auscultation stützen muss.

Im zweiten Falle tritt sogleich ein adynamischer Zustand ein, der hauptsächlich mit dem bei der „nervösen“ oder „adynamischen“ Form beobachteten übereinstimmt. Doch kommen hier noch folgende Symptome hinzu: Zittern an Händen und Armen, ungelenke, stammelnde Sprache, entweder vollkommene Schlaflosigkeit oder anhaltende Schläfrigkeit, Sinnestäuschungen von mehr stiller Beschaffenheit, wobei der Kranke für sich hin murmelt, in die Luft greift und um sich herum pflückt. Die sehr oft trockene Zunge zittert beim Hervorstrecken und, einmal hervorgestreckt, bleibt sie oft in dieser Stellung, bis der Kranke sie zurückzuziehen ermahnt wird. — Der erstere der angegebenen Zustände kommt meist bei Säufern vor, welche noch nicht so geschwächt sind, dass sie nicht noch einen bedeutenderen Grad von Reactionsvermögen besitzen; der zweite ge-

wöhnlich bei Jenen, die bereits sehr erschlafft und schon mehr oder weniger kachektisch sind."[1]) — Soweit Huss. Er schildert die vollentwickelten Zustände; neben diesen zeigen sich auch leichtere Formen. Der Schüttelfrost kann hier fehlen, oder wenigstens erfährt man Nichts bestimmtes über dessen Vorhandensein. Die Kranken bleiben ausser Bett, in den ersten Tagen wenigstens, zeichnen sich durch Vielgeschäftigkeit, anhaltendes Schwatzen aus, das unklar und thöricht ist. Sie folgen jedem Antrieb, der auf sie wirkt, aber es ist nur eine augenblickliche Erregung, welche rasch erlischt und von einer anderen abgelöst wird. Ich habe in der politisch erregten Zeit solche Kranke häufiger gesehen — brauchbare Werkzeuge in der Hand der Agitatoren, um Maueranschläge herabzureissen, sonst aber trotz allen Schreiens zu Nichts gut. Kommen sie erst zum Liegen, dann bricht das Delirium vollends aus, und man findet in tödtlich verlaufenen Fällen eine eitrig zerfliessende Pneumonie, obgleich der Kranke noch vor einem Tage auf den Beinen gewesen ist. — Die Temperaturen können sehr hoch werden; ich habe schon 42° gesehen. Was die Krankheit weiter auszeichnet, ist die übergrosse Neigung zu plötzlichen Collapsen, die manchmal noch einige Tage nach dem Fieberanfall sich einstellen. Bei der „adynamischen" Form sind Complicationen mit Herz- und Lungenleiden nicht selten. Die wenigen Fälle von Lungengangrän nach Pneumonie, welche ich gesehen habe, betrafen solche Säufer. Der Verlauf ist stets ein schleppender; namentlich die Resorption eine zögernde. Nachkrankheiten sind häufig.

Unter den acuten Krankheiten, welche mit der Pneumonie zusammen vorkommen, beobachtete Huss am häufigsten den acuten Gelenkrheumatismus und Intermittens. Die erstgenannte übte keinen hervorragenden Einfluss auf die Sterblichkeit.

Die Complication der Pneumonie mit Malaria ist eines der Kapitel, über welche ein sicheres Urtheil zu gewinnen ungemein schwierig.

Grisolle[2]) behandelt den Gegenstand sehr eingehend, wie es mir scheint mit sehr viel Vorsicht und Schärfe des Urtheils. Die von ihm angezogenen Quellenschriften sind mir nicht zugänglich, sodass ich mich auf ein nur kurzes Referat aus dem Werke Grisolle's beschränken muss.

Grundsätzlich muss Zweierlei aus einander gehalten werden: das einfache Nebeneinander von Pneumonia crouposa und Wechselfieber, und Malariainfection, welche in den Lungen localisirt ist. Im ersten Falle liegt eine einfache Complication vor — die Symptome laufen

1) l. c. S. 55/56. 2) l. c. S. 411—423.

neben einander her, und, wird durch Chinin das Wechselfieber zum Verschwinden gebracht, so macht die zurückbleibende Pneumonie unbeirrt ihren Verlauf durch. — In den Lungen localisirte Malariainfection kommt nach Grisolle als intermittirende und als remittirende Pneumonie vor. Beide gehören zu der Gruppe der perniciösen Formen.[1]) Charakteristisch ist, dass mit dem durch einen ungewöhnlich heftigen und langdauernden Frost eingeleiteten Anfall Seitenstechen und blutiges Sputum auftritt; zugleich findet man bei der objectiven Untersuchung Dämpfung des Percussionsschalles, daneben feines, trocknes, reichliches Knistern, bisweilen mit Hauchen untermischt. Der Anfall macht das Hitzestadium der Intermittens durch und nimmt dann rasch wieder ab; unter reichlichen Schweissen verschwinden mit dem Fieber alle Localsymptome, wenigstens das erste und zweite Mal. Nicht ganz selten aber bleibt ein geringerer Grad von Lungenerkrankung auch während der Apyrexie nachweisbar; diese soll dabei eine vollkommene sein. Tertianer und quotidianer Typus ist häufiger als der quartane. Wird dem Wiederkehren der Anfälle nicht vorgebeugt, dann erliegen die Kranken häufig im 3. oder 4. Paroxysmus; dabei sind oft beide Lungen ergriffen, schwere Hirnsymptome gesellen sich hinzu. Die remittirende Form unterscheidet sich von der intermittirenden dadurch, dass während der Remission regelmässig eine Rückbildung des örtlichen Processes nicht stattfindet. Uebrigens ist die Abtrennung kaum zu bewerkstelligen — hier ist das Durcheinander weit grösser, als bei der ersterwähnten Form. — Bei beiden kann die gesammte Erkrankung, die Lungenaffection nicht ausgeschlossen, durch Chinin zum Verschwinden gebracht werden und durch anhaltenden Gebrauch dieses Mittels eine vollkommene Heilung eintreten.

Bewiesen scheint ziemlich sicher, dass eine schwere Lungenerkrankung durch Malariagift hervorgerufen werden kann. Aber es ist keineswegs festgestellt, dass dieses Lungenleiden eine croupöse Pneumonie ist. Das rasche Verschwinden der örtlichen Erscheinungen hat schon mehrfach Einwürfe herausgefordert. Grisolle beseitigt dieselben doch wohl etwas gar zu sehr von Oben herab, wenn er, auf Obductionen, welche mit denen bei „legitimen" Pneumonien identische Veränderungen ergeben haben sollen[2]), kaum Gewicht legt, dahingegen das Resultat der physikalischen Untersuchung als vollkommen genügend

---

1) Griesinger, Infectionskrankheiten. II. Auflage. S. 54.

2) Die Quelle für die Angabe fehlt; an einer anderen Stelle ist ein Sectionsbefund des Dr. Catteloup, welcher „rothe Hepatisation"

erachtet. — Bis wirklich der anatomische Nachweis geliefert ist, erlaube ich mir wenigstens den Zweifel, dass in der That eine croupöse Pneumonie vorliegt.

Unter den Complicationen wird noch der Entzündung der Parotis zu gedenken sein.

Ich habe dieselbe niemals gesehen; in den Berichten der Wiener Krankenanstalten ist sie unter 5738 Fällen nur 6 mal erwähnt — also etwas mehr als 1 pro Mille. Die Baseler Berichte schweigen gänzlich; Huss ebenso. Grisolle erwähnt des Vorkommens als eines glücklicherweise seltenen; vorzugsweise jenseits der 60er Jahre befindliche Pneumoniker sollen ergriffen werden.

Nach Grisolle ist die Parotis gewöhnlich nur an einer Seite, dann aber in ihrer ganzen Ausdehnung befallen. Die Entwickelung der Entzündung vollzieht sich rasch, der Ausgang ist meistens Eiterung sogar Gangrän: denn es tritt gewöhnlich diffuse Eiterinfiltration auf. Die Complication ist daher stets eine sehr schwere.

Bei der Besprechung der Complication ist der durch diese bedingten Verschiedenheiten des Verlaufes gedacht. Viel bleibt nicht zu erwähnen übrig. Indess ist aus mehr praktischen Gründen doch Einzelnes zu besprechen.

Es ist nicht allen Aerzten — namentlich nicht den ausschliesslich in Hospitälern thätigen — bekannt, dass abortive Formen der croupösen Pneumonie vorkommen. Wunderlich[1]) gibt den Fieberverlauf dabei, mit dem von mir beobachteten ganz übereinstimmend, folgendermassen an: „Bei der einen Form tritt meist unter Schüttelfrost in schroffer Weise eine mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerung (selbst bis über 41°) ein, worauf aber sofort eine rapide Defervescenz folgt, so dass schon am 2. oder 3. Tage die Normalwärme wieder hergestellt ist. In einer zweiten Reihe von Fällen erfolgt die Steigerung langsamer, etwas remittirend. Die Spitze (kaum 40°) wird erst am 3. Tage der Erkrankung erreicht. Sofort wendet sich die Temperatur wieder zum Sinken und geht ungefähr ebenso herab, wie sie gestiegen war." — Die erstere Form habe ich häufiger beobachtet als die zweite, namentlich in der Kinderpraxis; die örtliche Erkrankung kann dabei gering sein, dies ist aber durchaus kein Muss. Ich habe in einzelnen Fällen Verdichtungen des ganzen Unterlappens auch bei Erwachsenen gesehen, wo in weniger als 3 mal 24 Stunden das ungewöhnlich

nämliche Catteloup wird aber wiederum von Grisolle getadelt, weil er die Pneumonie und die Malaria als Complicationen, eine unabhängig von der andern hingestellt habe.

1) Eigenwärme l. c. S. 353.

hohe Fieber ganz verschwunden war und die Verdichtung sich nachher sehr rasch zurückbildete. Hier lässt man sich durch die hochgradig entwickelte Localerkrankung leichter bestimmen, einen ungewöhnlich milden Verlauf anzunehmen, als dass man geradezu von abortiver Form spräche. Das Letztere wird bei kleineren Herden vorgezogen werden. Eine Häufung der Fälle kurzer Dauer habe ich mehrfach bemerkt — wie es denn überhaupt gar nicht selten vorkommt, dass ein zeitliches Zusammenfallen der kritischen Tage in einer bestimmten Epidemie auftritt. Für den an die Wirksamkeit abortiver Behandlungsweise Glaubenden wird so ein sehr ergiebiges Feld des Irrthums hergerichtet, wenn ein kurzer Verlauf Regel ist.[1])

Die Besprechung der sogenannten cerebralen, der latenten Form der Pneumonie gehört in das Capitel der Diagnose.

Recidive der Pneumonie — wie soll man hier den Begriff Recidiv anwenden? Zu definiren ist derselbe ohne Weiteres nicht; es kann sich daher nur um ein allgemein angenommenes Uebereinkommen handeln. Dasselbe ist bisher nicht getroffen, und auch wohl ohne ein „Sic volo, sic jubeo" kaum zu treffen. Nimmt man, wie Griesinger es für den Abdominaltyphus gethan hat, den anatomischen Befund als Maassstab und nennt die verschiedenen Entwickelungsstufen des pathologischen Vorganges Recidive, dann muss man folgerichtig mindestens jede Pneumonie verschiedener Lappen, wenn in dem einen rothe, in dem andern graue Hepatisation sich findet, als recidive bezeichnen. Es würden also fast alle mehrlappigen Pneumonien unter diesen Begriff fallen. Warum man dann aber die verschiedenen Entwickelungsstufen der Entzündung in einem und demselben Lappen nicht gleichfalls recidive Pneumonien nennen sollte, ist nicht wohl einzusehen — namentlich wenn die Unterschiede recht grell hervorstechen. — Ebensowenig ist auf dem Wege der klinischen Beobachtung ein logisch gerechtfertigter Scheidungsgrund zu finden.

Ich glaube es ist das Gerathenste, den Begriff Recidiv dem Belieben eines Jeden anheim zu geben und an der Thatsache fest zu halten, dass, wer einmal Pneumonie hatte, in der Gefahr schwebt, sie über kurz oder lang wieder zu bekommen.

Fismer, um an einem Beispiel das Verschwommene des Ausdrucks Recidiv zu zeigen, führt unter seinen Todesfällen einen (Männer XII) an, wo eine Pneumonie rechts unten abgelaufen war, und 39 Tage später die tödtende der ganzen linken Lunge sich zeigte, während der Kranke in voller Reconvalescenz von der ersten sich befand. Das zweite Mal (Männer XX) erkrankt der Patient am 23. Januar an einer

1) vgl. auch Lebert, l. c. S. 595.

Pneumonie des rechten Oberlappens, am 29. ejusd. „während der Allgemeinzustand schon anfing sich zu bessern" dehnt sich die Pneumonie auf die beiden übrigen Lappen derselben Seite aus. Beide Male wird von einem „Recidiv" geredet.

Dass der Lungenabscess ein seltener Ausgang der croupösen Pneumonie sei, ist von vielen Autoren hervorgehoben. Als disponirende Bedingungen sind Schwächezustände in der ganzen Bedeutung des Wortes von allen erfahrenen Aerzten anerkannt. Ferner wird auf eine weit ausgedehnte örtliche Erkrankung Gewicht gelegt.

Abscesse entstehen nach übereinstimmenden Angaben leichter in den pneumonisch ergriffenen oberen, als in den unteren Lappen der Lunge.

Im Anfang bietet der Verlauf einer Pneumonie, welche mit Abscessbildung endet, keine Abweichungen dar. Aber die günstige Entscheidung tritt nicht zu der erwarteten Zeit ein, das Fieber dauert fort, die örtlichen Symptome gehen nicht zurück, es kommen schwere Symptome vom Hirn und Anfälle von Herzinsufficienz. — Eine Diagnose ist in vielen Fällen unmöglich. Sie kann erst dann gelingen, wenn der Abscess in die Luftwege durchgebrochen ist und einen grösseren, luftgefüllten, mit einem Bronchus in Verbindung getretenen Hohlraum, welcher der Peripherie nahe gelegen sein muss, hinterlassen hat. Es zeigen sich unter diesen Bedingungen die Erscheinungen einer Caverne. Allein man muss sich vorsehen, dass man nicht einen Lungenabscess aus den physikalischen Symptomen des Hohlraumes allein diagnosticire. Ich habe schon an einer früheren Stelle erwähnt, wie häufig eine starke Verdichtung des Oberlappens den Williams'schen Trachealton entstehen lässt. Die physikalischen Bedingungen sind der Art, dass auch auscultatorisch die Zeichen des Hohlraumes vorgetäuscht werden können. Es gehört daher etwas Anderes dazu, wenn man einen Lungenabscess mit Bestimmtheit erkennen will. Dies Andere ist der Untersuchung des Auswurfes zu entnehmen. Grössere Mengen wirklichen Eiters, untermischt mit charakteristischen Bestandtheilen des Lungengerüstes (elastischen Fasern) häufig auch mit Blut, geben die Ergänzung. Es ist aus diesen Abweichungen des Sputum von dem Gewöhnlichen auch dann schon ein Lungenabscess sicher zu diagnosticiren, wenn örtlich ein Nachweis seines Sitzes dauernd unmöglich bleibt. Neben den erwähnten, Gewissheit gebenden Zeichen am Auswurf findet sich häufiger ein anderes, das mindestens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Gegenwart eines Lungenabscesses spricht: die Farben-

1) Gesammelte Abhandlungen, II. S. 699 ff.

änderung des Sputum. Traube[1]) hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht. Bei der abscedirenden croupösen Pneumonie ist ein Stoff dem Auswurf zugesellt, welcher denselben grün färbt. Dieser Stoff zeigt keine Reaction gegen salpetrige Säure und ist dadurch leicht von dem Gallenfarbstoff zu unterscheiden, welcher bei complicirendem Ikterus auch in das Expectorat übergeht. Pathognomonisch ist aber die Verfärbung keineswegs, denn sie kommt nach Traube ebenso bei croupöser Pneumonie „in Fällen vor, in denen es zu keiner Krise kommt, in denen aber, während das Fieber lytisch zu Ende geht, noch eine Resolution möglich ist"[1]). Ausserdem trifft man sie bei der subacut verlaufenden käsigen Pneumonie in deren Beginn (Traube).

Es ist wohl nur zufällig, dass in dem Traube'schen Falle, welcher am erwähnten Orte mitgetheilt ist, desgleichen in einem andern von Traube[2]), ebenso wie in einem von mir beobachteten neben der Pneumonie auch ein Erguss in das Perikardium vorhanden war. — Die Nichtidentität des grünen Farbstoffes mit einer Oxydationsstufe des Bilirubins kann ich bestätigen.

Lungenabscesse können zur Heilung kommen; dann muss eine Verwachsung der Wandungen und so Obliteration eintreten. Die Entleerung des Eiters kann nach allen Richtungen hin erfolgen: wo der geringste Widerstand ist, dorthin wird sich der unter Druck stehende Inhalt des Lungenabscesses ergiessen. Durchbrüche in die Bronchien sind das Gewöhnlichste, es folgen in der Häufigkeit die Durchbohrungen der Pleura; aber keine Möglichkeit ist ausgeschlossen. — Der Verlauf eines Lungenabscesses ist wohl stets ein langsamer. Die Literatur bewahrt mehrere Fälle auf, wo unvollkommene Heilung: Bildung eines eitererzeugenden Hohlraumes mit anhaltendem Auswurf eintrat.

Ueber den Ausgang weichen die Angaben der Schriftsteller unter einander ab.

Laennec[3]) will unter mehr als 20 Fällen nur 2 Todte gehabt haben, schiebt aber die Häufigkeit des Vorkommens der Abscesse — alle waren im Laufe des Jahres 1823 beobachtet — auf eine eigenthümliche „Constitutio morbi". Die Heilung soll in einem zwischen 14 und 40 Tagen wechselnden Zeitraum erfolgt sein; nur zweimal fanden davon Ausnahmen statt. Es ist diesen Beobachtungen gegenüber, welche sich ziemlich ausschliesslich auf die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung stützen, ein gewisser Zweifel wohl erlaubt. Nicht Jeder wird so auf des Meisters Worte schwören mögen, wie es bei dieser Gelegenheit Grisolle[4]) thut.

1) l. c. S. 700. 2) Gesammelte Abhandlungen. II. S. 467.
3) l. c. I. S. 321. 4) l. c. S. 331.

Ein sicheres auf Zahlen gegründetes Urtheil ist bei der kleinen Menge von zuverlässigen Beobachtungen vorerst unmöglich. — Es möge nur noch die Bemerkung von Huss hier ihre Stelle finden, welcher unter 20 Fällen von Lungenabscess 12 Todte zählt.

Lungengangrän ist ebenfalls ein ungewöhnlicher Ausgang bei croupöser Pneumonie. Am häufigsten kommt der Brand der Lunge bei den pneumonischen Säufern zur Beobachtung. Ob mit Recht Schwächezustände (im allgemeinsten Sinne) als veranlassend beschuldigt werden, mag dahingestellt sein.

Als nächste anatomische Ursache muss der Verschluss eines Gefässgebietes in der Lunge bezeichnet werden. Dieses allein macht aber noch keinen Brand — wie es die Versuche über Embolie so gut, wie die klinische Beobachtung lehrt. Es muss also noch ein ferneres Etwas hinzukommen — das man wohl am besten unter der neutralen Flagge „infectiös" segeln lässt. Die Bedingungen, welche die Fäulniss begünstigen, sind nirgendwo in solchem allseitig günstigem Maasse vorhanden, wie in der Lunge. Dennoch findet eine Beschränkung des Brandes auf einen kleineren Abschnitt sich in der Regel. Ein Beweis für das Eingreifen einer besonderen Bedingung, welche den ganzen Vorgang nicht ohne Weiteres als einfache Fäulniss gleich der ausserhalb des lebenden Organismus aufzufassen erlaubt. — Circumscripter Lungenbrand — Bildung einer Höhle und Umgrenzung des zerstörenden Processes durch abkapselnde Entzündung — tritt häufiger nach Pneumonie auf, als die diffus sich über grössere Abschnitte der Lunge verbreitende Form. — Auch bei der anatomischen Diagnose der Lungengangrän neben Pneumonie ist nach der Seite hin Vorsicht nöthig, dass man genauer feststellen muss, ob wirklich eine croupöse Pneumonie vorliegt. Schon Laennec[1]) hebt das hervor, wenn auch in etwas anderer Form; er sagt, es scheine die um die brandige Partie entwickelte Entzündung mehr die Folge, als die Ursache der Ertödtung zu sein. — Namentlich bei putrider Bronchitis, welche auf das Lungengewebe übergreift, ist eine solche Möglichkeit gegeben.

Das Krankheitsbild der Pneumonie wird charakteristisch nicht durch Brand in der Lunge verändert: das Fieber hört nicht auf und es stellen sich die Erscheinungen der Adynamie heraus. Diese vieldeutigen Zeichen werden erst von dem Zeitpunkt an eindeutig, wo charakteristische Lungenbestandtheile, der Fäulniss verfallen, im Auswurf erscheinen. Traube[2]) hebt stark hervor, dass elastische Fasern in den brandig abgestossenen Gewebsfetzen der Lunge fehlen. Nicht alle Autoren stimmen damit überein; ich

1) l. c S. 349. 2) Gesammelte Abhandlungen. II. S. 454.

glaube mit Recht. Ueber anderweitige morphologische Gebilde haben die Untersuchungen von Leyden[1]) und Jaffé Kunde gegeben; ebenso über die chemischen Zersetzungen, welche in dem entleerten Auswurf stattgefunden haben. — In der Regel wird ein durchdringender Gestank, noch vor dem eigenthümlichen Sputum sich zeigend, die Gangrän der Lunge verrathen. Uebrigens eine Regel mit nicht ganz seltenen Ausnahmen; ich kann aus mehrfacher Erfahrung die Angaben der Schriftsteller bestätigen, dass selbst bei grösseren Brandherden jeder üble Geruch manchmal fehlt. Verbindung des Brandherdes mit Bronchien — das Erforderniss für das Bemerkbarwerden des Gestankes — braucht ja nicht stets einzutreten. Eine etwaige Höhle, welche der Brand gebildet hätte, wird unter Umständen nachweisbar sein. Durchbruch der Brandjauche in die Nachbarschaft kommt vor.

Die Lungengangrän kann heilen. Indessen ist dieser Ausgang bei irgend ausgedehnterem Brande nicht zu erwarten. Huss hat unter 12 Kranken 10 Tode; in der Baseler Statistik sind 8 Fälle von Lungenbrand, sämmtlich mit dem Tode endigend, verzeichnet.

Phthisis und Cirrhosis als Ausgänge der croupösen Pneumonie sind jedenfalls nicht übermässig häufig.

Zur principiellen Seite der Frage, welche Buhl neuerdings aufgeworfen hat, ob bei solchem Ende nicht stets eine diagnostische Irrung stattfand, darf ich auf das früher im anatomischen Theil Erörterte verweisen. Es ist übrigens nothwendig, sich hier über die Ausdehnung zu verständigen, welche man dem Worte „chronische Pneumonie", dem in der Literatur für beide erwähnte Zustände oft gebrauchten Sammelnamen, geben will. Man kommt sonst in die Gefahr, um des Kaisers Bart zu streiten. Grisolle[2]) zählt z. B. nur diejenigen Fälle als Uebergänge zur chronischen Pneumonie, wo hochgradigere Störungen des Allgemeinbefindens neben rascher fortschreitenden Veränderungen und Zerstörungen in der Lunge nachweisbar waren. Eine Lunge, welche noch nach Monaten weniger der Luft zugänglich ist, als in der Norm, kann seiner Ansicht nach nicht als chronisch entzündete aufgefasst werden, sobald Störungen des Allgemeinbefindens fehlen. Mir scheint diese Darstellung etwas zu dogmatisch: Treten nach einem pleuritischen Exsudat, welches die Lunge an der Entfaltung bleibend gehindert hat, doch ohne eine anderweitige Störung in dieser Lunge nicht selten Wucherungen ihres

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Bd. I. S. 195 ff. und Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. II. S. 488 ff.

2) l. c. S. 338 ff.

Gerüstes auf, die man sicher als entzündliche bezeichnen muss. Vollständiges Wohlbefinden ist hierbei die Regel mehr als die Ausnahme; und dennoch ist im anatomischen Sinne eine Entzündung da. — Es scheint mir vom logischen wie vom praktischen Standpunkte aus geboten, keine Scheidung durchzuführen unter den interstitiellen Pneumonien, welche nach einer Pleuritis, und denen, welche nach einer von Pleuraexsudat begleiteten croupösen auftreten. Das primum movens ist und bleibt derjenige Faktor, welcher die croupöse Pneumonie hervorgerufen hat. Von dieser aus kommt der Pleuraerguss, und durch den Pleuraerguss die interstitielle Pneumonie, ev. die Pthisis zu Stande. Die Mittelglieder sind andere, der anatomische Vorgang wählt andere Wege — aber als Ausgänge der croupösen Pneumonie müssen wir Aerzte doch auch diese Form anerkennen.

Das Krankheitsbild ist nur in den allerunbestimmtesten Zügen zu entwerfen, da hier die Einzelbeobachtung in der That eine vereinzelte zu sein pflegt. Es ist also zu sagen, dass nach einer nicht rechtzeitig zur Norm zurückkehrenden croupösen Pneumonie eine Periode folgt, welche örtliche oder allgemeine, gewöhnlichst beide zusammen, Zeichen einer Störung darbietet. Von den leichtesten Abweichungen in der Rückbildung, bei denen jeden Augenblick Genesung erfolgen kann, bis zu den Erscheinungen einer in Wochen tödtenden acuten Phthisis finden sich alle Stufen vertreten. — Es ist subjective Willkür, wenn man von einer einzelnen Stufe aus erst die „chronische Pneumonie" beginnen lassen will.

Die Sterblichkeit bei der croupösen Pneumonie ist vielleicht schwieriger, als irgendwo anders festzustellen. Ein entscheidender Umstand ist der, ob man die sogenannten secundären Pneumonien, diejenigen, welche als Endkatastrophe zu anderen Krankheiten sich gesellen, mit rechnen will, oder nicht. Ein zwingender Grund, dies zu thun oder zu lassen, ist kaum beizubringen. Sagt man, der anatomische Befund solle entscheiden, dann muss Alles in die Rechnung hineingezogen werden. Wendet man gegen dieses Vorgehen ein, dass eine croupöse Pneumonie bei einem Krebskranken doch mit anderem Maasse gemessen werden müsse, als die bei einem kräftigen Individuum sich zeigende, so ist das wiederum Recht. Aber gibt man diesem Grundsatz freien Zutritt, dann ist der Willkür des Einzelnen Thor und Thür geöffnet, und man entfernt sich gewiss weit mehr von der Wahrheit. Es wird namentlich dann kaum auch für den Gewissenhaftesten zu vermeiden sein, dass sich Irrthümer einschleichen, wenn es sich um die statistische Prüfung der Behandlung dreht. Es wäre daher am Besten, Alles, was an croupöser Pneu-

monie behandelt und Alles, was daran gestorben ist, zu zählen, daneben aber die Beobachtungen für die ganz reinen, durch Nichts gestörten Fälle zu geben. Wenigstens müsste bei der Statistik der Todten durch Pneumonie eine etwaige Complication erwähnt werden. — Gewöhnlich geschieht dies nicht, wenigstens nicht consequent. Und so leiden auch die Angaben über die Sterblichkeit an einer gewissen Unsicherheit.

Unter den in der Literatur enthaltenen diesen Punkt betreffenden Nachrichten ist eine Arbeit des Dr. Brandes[1]) in Kopenhagen zu erwähnen. Namentlich da aus derselben ein von irgend Jemandem einmal herausgerissener Satz in ganz entstellter Weise Ahasverartig herumspukt. Brandes sagt allerdings, dass bei einer und derselben Behandlung in einem Jahre 5,4 pCt., in einem andern 31 pCt. gestorben seien. Er fügt aber hinzu, dies habe seinen Grund darin gehabt, dass in dem todtenreichen Jahre viele Complicationen vorhanden gewesen. Dieser letztere Satz wird nicht mit angeführt — so kommt denn das jedem Kundigen gleich auf den ersten Blick unsinnig erscheinende langlebige Citat heraus. Die Sache ist nach Brandes so:

1856 — 55 Pneumoniker — 3 Todte — Complicationen nicht erwähnt.
1857 — 87 Pneumoniker — 27 Todte.
Unter den Todten: 12 Deliranten (D. tremens).
5 mit gleichzeitigem Abdominaltyphus
5 mit gleichzeitiger organischer Herzkrankheit.

Also uncomplicirte Fälle verglichen:
1856 — 55 Kranke — 3 Todte
1857 — 65 „ — 5 „

Der Unterschied in der Sterblichkeit ist doch so gering, dass bei den vorliegenden kleinen Zahlen von einem solchen kaum geredet werden dürfte. Jedenfalls sollte man davon kein Aufhebens machen, wie es geschehen ist.

Die Statistik der Spitäler gibt ebensowenig das eigentliche Mortalitätsprocent der Pneumoniker, wie das Morbilitätsprocent dieser Krankheit. Bei der Besprechung der Aetiologie habe ich des Warum eingehender gedacht. Es möge hier nur hervorgehoben werden, dass zwei die Sterblichkeit stark beeinflussende Bedingungen: Alter und Geschlecht innerhalb der Spitäler in einem ganz anderen Verhältnisse vertreten sind, als unter Gesammtbevölkerungen. Alle Zahlen sind daher mit einem so erheblichen Fehler, dessen Grösse durchaus unbestimmbar bei den bisher vorliegenden Erhebungen, behaftet, dass denselben nur ein sehr geringer Werth zukommt.

Weil es einmal so Brauch, gebe ich einige Zusammenstellungen:
Wien: Allgemeines Krankenhaus 1858—1870
7942 Pneumoniker mit 1944 Todten = 24,5 pCt.

1) Virchow's Arch. Bd. XV. S. 210 ff.

Stockholm: Seraphim-Lazareth 1840—1855
2616 Pneumoniker mit 281 Todten = 10,7 pCt.
Baseler Hospital 1839—1871
922 Pneumoniker mit 213 Todten = 23,1 pCt.

In Wien ist, wie es scheint, Alles gezählt, was anatomisch croupöse Pneumonie war: denn es kommen unter den in den Jahresberichten genannten Complicationen Cholera, Dysenterie, Peritonitis u. s. w. vor.

In Stockholm ist eine wunderbare Zählmethode benutzt. Es sind nur die Fälle gerechnet, welche bei der Aufnahme Pneumonie zeigten, nicht diejenigen, bei denen während des Aufenthaltes in der Anstalt Pneumonie sich entwickelte. So ist, nach unmittelbaren Angaben von Huss[1]), „wenn eine mit Lungentuberkeln behaftete Person mit Lungenentzündung aufgenommen wurde, der Fall unter die Lungenentzündungen gerechnet; dies geschah aber nicht, wenn die Lungenentzündung sich nach längerem oder kürzerem Aufenthalte innerhalb der Anstalt entwickelt hatte. Ebenso wurde es bei Morbus Brightii, organischen Herzkrankheiten und anderen chronischen Leiden, die mehr oder weniger zur Lungenentzündung prädisponiren, gehalten. — Gleich mir wird Mancher fragen, warum denn diese unnatürliche Trennung eingeführt wurde. In der Stockholmer Statistik ist noch ein anderer Umstand, welcher den Vergleich mit anderen unstatthaft macht, vorhanden. Solche Kranke, welche 24 Stunden nach ihrer Aufnahme starben, sind zum Theil nicht mitgezählt. Huss bemerkt wörtlich: „Kranke, welche nach der Aufnahmestunde eines Tages ins Krankenhaus gebracht werden, und vor der Aufnahme-(Einschreibe-)stunde des folgenden Tages sterben, werden nicht in das Einschreibeprotokoll, mithin unter die Krankenzahl aufgenommen, sondern als „Uneingeschrieben gestorben" benannt." — Gesetzt also, die „Einschreibestunde" liegt von 8—9 Uhr Morgens, dann wird ein Kranker, der um 8 Uhr kommt, und um 10 Uhr stirbt, gezählt, nicht aber einer, der um 10 Uhr aufgenommen wird, und um 12 Uhr stirbt. Warum? Bei Berücksichtigung dieser nicht officiell gestorbenen Pneumoniker steigt das Mortalitätsprocent auf 13,8. In Stockholm sind unter den angeführten Pneumonikern nur die Altersklassen vom 11. bis zum 70. Lebensjahre vertreten. — Sehr lehrreich sind die Baseler Mittheilungen; nach mehr als einer Richtung hin. — Zunächst zeigen sie, wie vorsichtig man im Gebrauch kleiner Zahlen sein muss, wenn es sich darum handelt ein Mortalitätsprocent zu berechnen.

Es sind 3 Zeitabschnitte unterschieden, welche 10, 9, 9 Jahre umfassen und mit Gesammtsummen von 223, 197, 232 Kranken ausgerüstet sind. Es kommen in den einzelnen Jahrgängen Schwankungen zwischen 5,9 pCt. und 33,3 pCt. Mortalität vor: bei 17 resp. 15 Kranken im Jahrgang. Dass hier reiner Zufall sein Spiel treibt, geht am besten daraus hervor, dass die Sterblichkeit einer jeden der 3 genannten Abtheilungen von 10 resp. 9 Jahren, wo man mit grösseren Zahlen

1) l. c. S. 60.

rechnen kann, 24,7 24,9 25,9 pCt. betrug — also fast gleich war. Die Mittheilungen bei Fismer sind so genau, dass es wenigstens für eine Summe von 230 Fällen möglich ist, einen Einblick in die Ursachen der grossen Sterblichkeit zu gewinnen. Hier ist zunächst das hohe Lebensalter zu erwähnen — fast 19 pCt. aller Pneumoniker des Baseler Spitals war über 50 Jahre alt — in Stockholm war dies höhere Lebensalter nur mit 6 pCt. vertreten. — Die Betrachtung der 38 Todesfälle[1]) nach den mitgetheilten Sectionsprotokollen zeigt, dass unter den ohne Complicationen gestorbenen Männern der jüngste 56 Jahre zählt, 3 sind über 70 Jahre alt — alle übrigen Männertodesfälle treffen auf complicirte Pneumonien, und zwar in der ganzen überwiegenden Mehrzahl auf solche, welche mit alten Leiden verbunden waren. Ganz ähnlich ist es mit den Weibertodesfällen. Es bedarf um der Todesstatistik im Baseler Hospital ihre Erklärung zu geben, nicht der Annahme einer besonders bösartigen Form der Pneumonie, wie Fismer es will, sondern die Eigenthümlichkeiten des Krankenmaterials erklären das zur Genüge. Davon ist natürlich die Frage zu trennen, ob nicht der Verlauf der Pneumonie in Basel häufiger ein schwererer ist, als anderswo; Liebermeister's therapeutische Erfolge haben auf alle Fälle gezeigt, dass man diesen „adynamischen" Formen beikommen kann, und daraus erklärt sich sein für dortige Verhältnisse günstiges Mortalitätsprocent von 16,5 pCt.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass die croupöse Pneumonie, wenn sie einen vorher kräftigen, weder durch Alter, durch den Missbrauch von Lebensgenüssen, noch durch anderwärtige Krankheiten geschwächten Organismus befällt, unter den acuten Erkrankungen wohl diejenige ist, welche die geringste Zahl von Opfern fordert. Ist aber ein nicht allseitig widerstandsfähiger Körper von der croupösen Pneumonie ergriffen, dann erreicht die Sterblichkeit an dieser Krankheit eine sehr beträchtliche Höhe.

Einzelheiten werden bei der Prognose besprochen.

Diagnose.

Um Wiederholungen zu vermeiden, beschränke ich mich auf das Nothwendigste.

Für die grössere Mehrzahl der Pneumonien ist in dem acuten, mit Schüttelfrost, jedenfalls mit Frieren eingeleiteten Anfall der Erkrankung, dem rasch folgenden hohen Fieber, dem Seitenstechen, trocknen Husten, dem eigenthümlich gefärbten Auswurf die dringende Forderung an den Arzt enthalten, dass er durch die physikalische

1) vgl. das Genauere unten S. 175.

Untersuchung in den Lungen den Herd der Erkrankungen aufsuche. Der Nachweis eines solchen stellt dann die Diagnose sicher. Noch mehr kann die Form der Lungenentzündung durch das Auffinden von Fibrinabgüssen der feineren Bronchien im Auswurf anatomisch, durch den Gang der Temperaturcurve, deren rasches Absinken zur Norm oder unter die Norm, während der örtliche Vorgang anfangs noch keine Veränderungen wahrnehmen lässt, klinisch festgestellt werden. Kommt bei allen diesen Untersuchungen constant ein positives Ergebniss heraus, dann ist die Diagnose am Krankenbett ebenso sicher, wie die am Leichentisch. — Aber nicht immer sind wir in dieser glücklichen Lage.

Es gilt vor allen Dingen den Grundsatz als einen unerschütterlichen hinzustellen, dass es ein pathognomonisches Zeichen für die croupöse Pneumonie nicht gibt. Weder das rostbraune Sputum, selbst wenn fibrinhaltige Gerinnsel darin nachweisbar sind, noch das inspiratorische Knisterrasseln ist ein solches Zeichen. Es muss als eine ungenügende Kenntniss der Thatsachen bezeichnet werden, wenn man an einzelnen Erscheinungen festhaltend, irgend welche für sich als unfehlbares Merkmal betrachtet. Grisolle thut dies noch heute.[1]) Ich darf auf die früher gegebene Besprechung der Symptome verweisen, um die hier obwaltende Einseitigkeit zurückzuweisen. — Andererseits ist es ein über die Gebühr hinaus festgehaltener Schulsinn, wenn man keine Pneumonie diagnosticiren will, sobald nicht die Fülle der Zeichen vorhanden ist. Hier die richtige Grenze zu ziehen ist die Aufgabe des Einzelnen. Reiche oder spärliche Gelegenheit zur Beobachtung, die ganze Anlage des Untersuchenden werden im gegebenen Falle eine mehr oder minder grössere Sicherheit verleihen.

Recidivirt eine Pneumonie binnen kurzer Zeit und schlägt sie dabei ihren Sitz an dem unmittelbar vorher befallenen Orte auf, welcher noch Verdichtungserscheinungen darbietet, dann kann es unmöglich werden, durch die physikalische Untersuchung deren Anwesenheit festzustellen. Das Allgemeinleiden, vielleicht erneutes Auftreten von Blut im Auswurf, muss bei der Diagnose leiten.

Einen solchen Fall — häufig sind dieselben nicht — will ich in aller Kürze berichten:

59jähriger Mann erkrankt an einer den rechten Unterlappen befallenden Pneumonie. Trotz ungewöhnlich hoher Temperaturen — um 41° — bei anhaltend kräftiger Herzarbeit günstiger, ungetrübter Verlauf. Am 7. Tage unter starken Schweissen Abfall der Temperatur

1) l. c. S. 471.

bis auf 38°,5. Während der nächsten 5 Tage keine volle Entfieberung, örtliche Rückbildungserscheinungen zögernd und unvollständig. Am 12. Tage — vom Krankheitsanfang gerechnet — neuer Schüttelfrost mit 40°,9. Oertlich — auch während der beiden nächsten Tage — nichts Neues: der Schall bleibt leicht gedämpfttympanitisch in der bisherigen Ausdehnung; man hört nach wie vor neben hauchendem Athmen Knisterrasseln. An anderen Stellen der Lunge Nichts wahrzunehmen. Aber der vom 7. Tage an rein schleimig-eitrige Auswurf wird wieder bluthaltig, zähe — mit einem Worte pneumonisch. — Zwischen 48. und 60. Stunde nach dem Schüttelfrost sinkt das Thermometer auf 37°,0, kommt später nicht mehr über 37°,8 hinaus und binnen Kurzem folgt vollkommene Genesung mit vollständigem Schwinden der Verdichtungserscheinungen.

Es bleibt die Besprechung zweier Möglichkeiten. Manchmal vergehen Tage, ehe eine Pneumonie sich so weit vom Innern der Lunge bis zu deren Oberfläche ausgedehnt hat, dass sie der physikalischen Untersuchung erkennbar wird. Solche Fälle können für eine Zeit, namentlich wenn dem Ausbruch der Erkrankung ein länger dauerndes Prodromalstadium vorherging, auch dem geübteren Arzte als Typhen erscheinen. Es ist misslich, hier allgemeine Regeln aufzustellen. Wenn Schüttelfrost, Seitenstechen, rostfarbene Sputa neben hohem Fieber vorhanden sind, wird man kaum zweifeln dürfen. Und dies fehlt auch bei centralen Pneumonien nicht. Ist aber nichts anderes, als ein plötzlich begonnenes hohes Fieber da — dann ist nur mit Berücksichtigung alles Dessen, was aus der Anamnese und dem Befunde sich ergibt, zur Diagnose zu gelangen. Die Störung in dem Verhältniss der Pulsfrequenz zu der der Respiration — das ist mir von allen Zeichen das constanteste, und daher bei Ausschluss anderweitiger Erkrankung in Herz oder Lunge auch werthvollste gewesen. Viel kommt hier auf die Schärfe der Sinne an. Wer gut hört und sehr geübt ist, bestimmt den Sitz einer Pneumonie zu einer Zeit, wo dem Ungeübten noch keine örtlichen Veränderungen sich verrathen. Eine leichte Abweichung des Percussionsschalles, etwas geänderte Resistenz an diesem oder jenem Orte; einmaliges Durchhallen einer auscultatorisch wahrnehmbaren Störung der Norm — kann in zweifelhaften Fällen die Wage zu Gunsten der Pneumonie senken. — Doch für die Besprechung dieser Dinge ist das Krankenbett der Ort — nicht ein Handbuch.

Die mit heftigen Hirnerscheinungen auftretenden, ganz besonders im Kindesalter, dann bei den Erkrankungen der Lungenspitzen überhaupt vorkommenden Pneumonien bieten weit weniger diagnostische Schwierigkeiten, als man es ihnen für gewöhnlich nachsagt. Womit ist denn überhaupt eine Verwechslung möglich? Man nennt meist

die Meningitis schlechtweg. Aber eine echte, nicht tuberkulöse, nicht traumatische, nicht von einer Caries des Felsenbeins ausgehende Meningitis kenne ich nur als epidemische Cerebrospinalmeningitis. Dieser gegenüber kann es sich also auch nur um die differentielle Diagnose handeln. Denn die beiden anderen Formen werden durch die Anamnese leichter erkannt. Bei der epidemischen Meningitis fällt der Umstand natürlich in erster Linie ins Gewicht, ob in der vorhergehenden Zeit am gegebenen Orte schon ähnliche Erkrankungsfälle beobachtet wurden? Daneben wird Druckempfindlichkeit, die an einem oder mehreren Punkten der Wirbelsäule auftritt, verwerthet werden können. Verziehen des Gesichtes pflegt selbst bei hochgradigerem Coma in Folge eines solchen Druckes sich einzustellen. Auch hier ist dem Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Im zweifelhaften Fall wird die Entscheidung durch die eingeleitete Behandlung gebracht. Bei der cerebralen Pneumonie bedingt im Wesentlichen das Fieber die Hirnsymptome — eine fiebertilgende, hier am besten die reine wärmeentziehende Methode mittelst des kalten Wassers schafft die Hitze fort und mit ihr schwinden auch die bedrohlichen Erscheinungen. Kalte Begiessungen des Kopfes und Rückens sind wesentliche Unterstützungsmittel. Nach längstens 24 Stunden ist bei entschiedenem Vorgehen Alles beseitigt. Dies geschieht bei der Meningitis cerebrospinalis natürlich nicht; die auf Gewebsveränderung beruhenden Störungen in der Hirnthätigkeit lassen sich durch Hinwegnahme der einen Schädlichkeit — des Fiebers — mildern, aber nicht beseitigen. — Uebrigens ist doch recht oft schon frühzeitig so viel von der Localisation nachzuweisen, dass die Diagnose erheblich dadurch gefestigt werden kann. — Viel schwieriger, als die Trennung von der Meningitis kann es werden, Spitzenpneumonie mit Hirnerscheinungen von dem hochfebrilen Einleitungsstadium der acuten Exantheme zu trennen; namentlich dann, wenn sich die Eruption verzögert und keine deutlichen örtlichen Prodromalerscheinungen vorliegen. Hier sind die allgemeinen Verhältnisse — die herrschende Epidemie, ob der Leidende durch eine frühere Erkrankung gegen das fragliche Contagium abgestumpft war u. s. w. — öfter mehr entscheidend, als die Summe der Symptome. Die Formen der Pneumonie, welche wenig Störung in dem Allgemeinbefinden hervorrufen — bei Greisen, Kachektischen, auch bei sehr fetten Leuten — erfordern eine genaue Untersuchung der Brustorgane, wenn man sie erkennen will. Die objective Dyspnoe lenkt wohl noch am ehesten die Aufmerksamkeit auf die Lungen. Ebenso wird man bei

jedem von Delirium tremens Ergriffenen, der fiebert, wohl daran thun, die Lungen zu untersuchen, wenn man am Leichentische unliebsamen Ueberraschungen entgehen will. Von zahnenden oder nach der Meinung der Eltern „wurmkranken" Kindern gilt das Gleiche; wer die Mahnung des Thermometers missachtet, wird öfter Gelegenheit zur Reue haben.

Die differentielle Diagnose zwischen Pneumonia crouposa und Pleuritis braucht eingehender an dieser Stelle kaum erörtert zu werden. Noch einmal die schwerstwiegende Bedeutung der Verdrängungssymptome hervorhebend, verweise ich auf das früher über diesen Gegenstand Gesagte. — Katarrhalpneumonie und die Abweichungen in deren Krankheitsbild werden in einem folgenden Abschnitte besprochen.

Es muss noch der Krankheit erwähnt werden, welche Buhl neuerdings unter dem Namen der genuinen Desquamativ-Pneumonie in die Pathologie einführen will. Der Sitz in den oberen Lappen, das Fortschreiten in der Richtung von oben nach unten, ganz besonders aber die nach Buhl charakteristische Beschaffenheit des Auswurfs — sehr grosse Mengen von Alveolarepithel, Flimmerzellen, myeline Degeneration in den Alveolarepithelien, freies Myelin im Sputum -- soll vollständig für die Diagnose ausreichen. Heftige Athemnoth, Cyanose, Husten, hochgradiges Fieber begleiten diese Form; fettige Degeneration aller Organe, ganz besonders des Herzens führt den meist tödtlichen Ausgang herbei.[1])

So weit Buhl, dessen Angaben ich bei meinem hiesigen, nach dieser Richtung ungewöhnlich spärlichen Material zu prüfen ausser Stande bin.

Die Besprechung der Einzelsymptome hat so viel Gelegenheit zu diagnostischen Bemerkungen geboten, dass ich diesem Abschnitt keine weitere Ausdehnung zu geben brauche.

Prognose.

Ich beginne damit, die Thatsachen zusammenzustellen, welche erfahrungsgemäss einen Einfluss auf die Sterblichkeit bei der croupösen Pneumonie haben. Es soll dann später versucht werden, aus diesen Einzelfaktoren die allen gemeinsamen Grösse, den eigentlich bedingenden Faktor zu entwickeln.[2])

1) Zwölf Briefe, l. c. S. 48 ff.

2) vgl. unten S. 165 ff.

1. Lebensalter.

a) Kindesalter bis zur Pubertät.

Die Gefahr an Pneumonie zu sterben, ist in diesem Lebensalter eine geringe für ein bisher kräftiges Kind. Schwächlinge in den ersten Lebensjahren können dieser Krankheit wie jeder anderen erliegen.

Aeltere Aerzte, welche die Katarrhalpneumonie von der croupösen noch nicht zu trennen wussten, halten die Sterblichkeit des Kindesalters für eine sehr bedeutende. Für das von ihnen unter dem Namen Pneumonie zusammengefasste Material gewiss mit Recht. Allein sobald man die mit Nothwendigkeit zu verlangende Scheidung dieser beiden Formen durchführt, hört das auf. Ziemssen hat unter 201 croupösen Pneumonien, welche bis zum 16. Lebensjahre inclusive auftreten, übrigens in überwältigender Majorität auf das erste Jahrzehnt fallen, nur 7 Todte (3,3 pCt.). Ich in der Kieler Poliklinik während 2 Jahren unter 110 Kranken des ersten Lebensdecenniums 4 Todte, die alle Complicationen erlagen. In Tübingen unter 61 Kranken desselben Alters keinen Todten. Barthez[1]) unter 212 Kindern von 2—15 Jahren nur 2 Todte. Trousseau[2]) sagt, dass er niemals ein Kind an echter lobärer Pneumonie verloren habe. Die Zahlen, welche Funck in seiner Dissertation für die Greifswalder Poliklinik gibt, wonach im 1.—10. Lebensjahre 10,3 pCt. der „Pneumonie“ erliegen, müssen auf einer Confundirung der croupösen und katarrhalischen Form beruhen. Mir scheint dies bei der Vergleichung derselben mit den Angaben Ziemssen's, welcher zum Theil dasselbe Material benutzte, zweifellos. Einzelheiten dieser Untersuchung werden hier schwerlich von Interesse sein. — In Findelhäusern und den Spitälern der grossen Städte, welche für Kinder in den ersten Lebensjahren bestimmt sind, wüthet die Pneumonie. Grisolle spricht es geradezu aus, dass in diesen Anstalten die Pneumonie fast mit Nothwendigkeit einen tödtlichen Verlauf nehmen müsse — wenigstens sei dem so in Paris. Dass eine mit stärkeren Blutentziehungen freigebige Behandlung eine hohe Sterblichkeit erzielen kann, ist gewiss.

b) Das kräftige Alter.

Auch in diesem Lebensabschnitt ist die Pneumonie keine gefährliche Erkrankung. Es gehört zu den Seltenheiten, dass ein vorher Gesunder, ohne dass eine Complication sich hinzugesellt, der einfachen Pneumonie erliegt. Bestimmte Grenzen für diese Periode zu stecken, sie an dieses oder jenes Jahr zu binden, halte ich für nicht statthaft. Es wechselt die maassgebende Bedingung so sehr an den verschiedenen Orten, dass es nur für einen ganz eng umschriebenen Zeitraum des Lebens gelingt, wirklich unter einander vergleichbare

1) Bei Grisolle, l. c. S. 516.
2) Med. Klinik. Uebers. von Culmann. II. S. 410.

Altersklassen der verschiedenen Länder sich gegenüber zu stellen. Fragt man, was die Leistungsfähigkeit und die Leistungsdauer des Menschen verkürzt, so muss geantwortet werden: übermässige Körperarbeit und unmässiger Gebrauch der alkoholischen Getränke. Gleichaltrige einer Fabrikbevölkerung, des Arbeiterstandes einer norddeutschen Seestadt, einer rein ländlichen Gegend sind daher nicht vergleichbar. Die Lastträger Kiels z. B. sind gewöhnlich schon in der Mitte der 30er alt, unsere Bauern in manchen Gegenden noch mit 50 Jahren durchaus nicht verbraucht. Ich betone dies hier besonders stark, um der schematischen Auffassung entgegenzutreten, welche an das Ueberschreiten einer bestimmten Alterslinie gleich ohne Weiteres ein unabweisbares Mehr von Lebensgefahr knüpft.

Ich gebe einiges Detail:

Fismer hat vom 16. bis zum 30. Lebensjahre 97 Kranke mit 4 Todten; für das Decennium vom 31. bis zum 40. Lebensjahre schon einen erheblich höheren Procentsatz: 48 Kranke mit 9 Todten. Ich benutze diese relativ kleinen, der Abtheilung A entnommenen Zahlen, weil sich in der B-Klasse Fismer's das nämliche Verhalten wiederholt. — In Greifswald beginnt das schlimme Lebensalter um ein ganzes Decennium später als in Basel. Vom 30. bis 40. Jahre finden wir bei Funck 130 Kranke mit nur 4 Todten (3,0 pCt.). In Stockholm bildet wiederum das 30. Lebensjahr den Abschnitt — die Mortalität, welche vom 20. bis 30. Jahre nur 5,9 pCt. betrug, hebt sich für das folgende Decennium schon auf 11,9 pCt. Die absoluten Zahlen sind hier: 1041 Kranke, 61 Todte und 816 Kranke, 97 Todte.

Ich glaube, dass diese Zahlen genügen, um meine Zurückhaltung zu rechtfertigen.

c) Das Alter der Abnutzung.

Hier ist die Pneumonie eine der gefährlichsten Erkrankungen. Je weiter die Abnutzung des Körpers vorgeschritten ist, desto schwerer bedroht die Pneumonie das Leben.

Wenigstens für die nämliche Bevölkerung gibt hier die Altersklasse dem Urtheil einen Anhaltspunkt der Vergleichung. — Es steigt die Sterblichkeit nach durchaus übereinstimmenden statistischen Mittheilungen von Jahr zu Jahr.

	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.
Greifswald:	9,5 pCt.	20 pCt.	37,5 pCt.
Stockholm:	19,8 „	21,6 „	24,1 „

Die absoluten Zahlen für die einzelnen Beobachtungskreise schwanken stark, soweit dieselben die Vertheilung auf die Decennien angeben — die aufsteigende Reihe aber geht durch. — Jenseits des 60. Lebensjahres stirbt ungefähr die Hälfte der Kranken in Paris[1]) — 129 Kranke

1) Bei Grisolle, l. c. S. 517.

77 Todte = 59 pCt. — und Basel. — Ich enthalte mich der unbedingten Uebereinstimmung aller Autoren in den Grundzügen halber, der weiteren Zahlen.

2. *Geschlecht.*

Das weibliche Geschlecht ist ceteris paribus bei der Erkrankung an croupöser Pneumonie einer grösseren Lebensgefahr ausgesetzt als das männliche. Das Verhältniss dieser Gefahr ist etwa wie 2 (beim männlichen) zu 3 (beim weiblichen Geschlecht).

Dass das Mortalitätsprocent der erkrankten Weiber ein höheres bei der Pneumonie ist, als das der Männer bestätigen alle irgend grössere Zahlen umfassenden Zusammenstellungen.

Wien:	5467	Männer mit	1149	Todten	(21,0 pCt.)
	2475	Frauen mit	795	„	(31,1 pCt.)
Stockholm:	2259	Männer mit	291	„	(12,9 pCt.)
	451	Frauen mit	84	„	(18,6 pCt.)

Auch hier sind weitere Einzelheiten nicht erforderlich. Schwankungen in dèn absoluten Zahlen kommen selbstverständlich vor.

Schwangere sind mehr gefährdet, namentlich aber Abortirende (vgl. oben).

3. Von den *Complicationen* der Pneumonie bringen alle Erkrankungen des Herzens schwere Lebensgefahr. Soweit nicht irgend ein lebenswichtiges Organ unmittelbar durch die Complication bedroht wird, wie z. B. das Hirn bei Meningitis — ist die Gefährlichkeit der Complication bei Pneumonie bedingt durch die Störung, welche das Herz durch die neu hinzutretende Erkrankung erfährt.

Für Einzelheiten verweise ich auf das bei der Besprechung der Complication überhaupt Gesagte.

4. Die krankheiterregende Ursache, wie sie örtlich eine verschiedene Stärke zeigt, schwankt gleichfalls zeitlich ihrem Werthe nach. Die Prognose hängt also ceteris paribus von einem Umstande ab, welchen wir bei Infectionskrankheiten als *Schwere der Epidemie* zu bezeichnen pflegen.

Die Zahlen aus Wien sowohl, wie die aus Stockholm gestatten einen solchen Schluss. Bei der Wichtigkeit dieser Thatsache für die theoretische Auffassung der Pneumonie sei es mir gestattet, hier die Zahlen anzuführen, welche mir als Beweismittel gelten.

Stockholm.				Wien.			
Jahr.	Pneumoniker.	Todte	Procentsatz der Todten.	Jahr.	Pneumoniker.	Todte.	Procentsatz der Todten.
1840	112	19	17,0	1858	854	203	23,8
1841	103	15	14,6	1859	439	98	22,3
1842	138	15	10,9	1860	450	116	25,8
1843	137	22	16,1	1861	638	146	22,9
1844	98	10	10,2	1862	678	181	26,7
1845	141	26	18,4	1863	756	162	21,4
1846	142	22	15,5	1864	690	183	26,5
1847	198	20	10,1	1865	501	118	23,6
1848	183	23	12,5	1866	437	116	24,2
1849	257	43	16,7	1867	492	123	25,0
1850	161	18	11,2	1868	532	128	24,0
1851	251	24	9,8	1869	729	181	24,8
1852	211	34	16,1	1870	746	189	25,3
1853	153	24	15,7				
1854	163	22	13,5				
1855	262	38	14,5				

In Stockholm waren 2710 Kranke mit 375 Todten.

In Wien 7942 Kranke mit 1944 Todten.

In Stockholm ist das Sterbeprocent im Mittel 13,38 — die „extreme Schwankung", d. h. Maximum + Minimumabweichung auf das Mittel = 100 bezogen — beträgt 62,7 pCt.

In Wien ist das mittlere Sterbeprocent 24,5 — die extreme Schwankung nur 21,6 pCt. — Mir scheint dieser Unterschied, abgesehen von den grösseren Zahlen dadurch genügend erklärt, dass in Wien, wie ich das schon früher angeführt habe, alle anatomisch constatirten croupösen Pneumonien gezählt werden, in Stockholm aber bei dem befolgten System eine nicht unerhebliche Zahl der Pneumonien, welche Sieche treffen, ausfällt.

Neben dem Faktor: Stärke des Krankheitserregers kommt bei der Feststellung der Sterblichkeit als gleichwerthiger der hinzu „Widerstandsfähigkeit des Erkrankten". „Die Todtensumme enthält also diese beiden Grössen — ein Theil der Todten ist gestorben, weil seine Widerstandsfähigkeit unter der Norm war, ein anderer, weil bei normaler Widerstandsfähigkeit die krankheiterregende Gewalt genügte, um diesen Widerstand zu brechen. Ist der erste Summand gross, dann kann natürlich eine Schwankung des zweiten weniger deutlich hervortreten — und das eben ist bei der Wiener Rechnung im Vergleich zur Stockholmer zweifellos so.

Die Zahl der in Stockholm und Wien behandelten Kranken ist so gross, dass Zufälligkeiten ausgeschlossen sind, und die festgestellte Thatsache nur auf eine wechselnde Bedingung zurückzuführen

ist. Meiner Ansicht nach kann diese nur in der verschiedenen Stärke des Krankheitserregers gesucht werden.

Mir scheint es erlaubt, die gleiche Bedingung auch an einer anderen Stelle wirksam zu sehen. Es kommt nicht ganz selten vor, dass die zeitlich zusammenfallenden Pneumonien eine merkwürdige Uebereinstimmung ihrer Dauer zeigen. Ich habe mehrfach beobachtet, dass alle Erkrankungen in einer Periode am 5. oder 6. Tage, dann wieder, dass sie nach dem 9. Tage endigten. Für diese Thatsache liegt mir die erwähnte Auffassung unter allen denkbaren am nächsten.

5. Je ausgedehnter eine Pneumonie sich localisirt hat, und je länger die Allgemeinerkrankung anhält, desto mehr ist ceteris paribus das Leben gefährdet.

Diese Aufstellung ist in thesi unanfechtbar, da sie nichts Anderes als die beiden Allherrscher Raum und Zeit in sich schliesst. Es ist daher nicht nöthig, Zahlenbeweise anzuführen, welche übrigens gerade an diesem Punkte nicht leicht aus dem vorliegenden Material in strengen Anforderungen genügender Weise zu entwickeln wären.

Gehen wir auf die individuelle Prognose über, so ist als *günstig* zu betrachten: Mässiges Fieber, nicht über 40° in den Morgenstunden, spontane Remissionen, starke Wirkung der antipyretischen Methoden, nicht zu plötzlicher Fieberabfall.

Regelmässiger, gefüllter Puls, im Mittel nicht über 120.

Respirationsfrequenz nicht zu sehr erhöht; das Verhältniss zum Pulse nicht anders als 1 zu 3. Die Möglichkeit, ohne zu heftigen Schmerz tief zu athmen. Kein anhaltender Krampfhusten. Kein weitverbreiteter Katarrh der Bronchien. Oertlich eine sich im Laufe von etwa 36 Stunden vollziehende Verdichtung, keine Neigung zum Wandern derselben; Sitz im Unterlappen. Der Auswurf ganz fehlend, oder in mässiger Menge, rostbraun, nicht verfärbt.

Von Seiten der Digestionsorgane Nichts, was über einfache febrile Dyspepsie hinausgeht. — Herpeseruption. Hirnerscheinungen nur in einem dem Fieber entsprechenden Grade. Vor der Erkrankung vollständiges Wohlsein, ungebrochene Widerstandsfähigkeit. Bei Frauen keine Schwangerschaft.

Die Kehrseite nennt das, was als ungünstig zu betrachten ist.

Therapie.

Ich habe diejenigen Gründe bereits angeführt[1]), welche meiner Meinung nach genügend sind, um die croupöse Pneumonie nicht

1) vgl. oben S. 55 ff.

länger als einfach entzündliche Krankheit zu betrachten. Ich lege Gewicht darauf, dass der croupösen Pneumonie der ihr gebührende Platz werde. Denn von dem Augenblick an, wo man sich davon überzeugt, dass man eine acute Infection, eine Allgemeinerkrankung mit örtlichen Symptomen, nicht eine örtliche Erkrankung mit Allgemeinsymptomen vor sich hat, wird der therapeutische Standpunkt ein ganz anderer.

Glaubt man nicht mehr, die Pflicht zu haben, eine „Entzündung" zu bekämpfen, weiss man, dass man einem Allgemeinleiden gegenübersteht — noch dazu einem, welches nach verhältnissmässig kurzer Zeit vergeht — dann ist die therapeutische Zurückhaltung, welche abwartet, nur handelt, wo es geboten erscheint, aber nicht in dem Krankheitsnamen ohne Weiteres eine Aufforderung zum Eingreifen sieht, nahe genug gelegt. Steht die „Phlogosis" in erster Linie, dann ist ihr fast mit Nothwendigkeit die „antiphlogistische Methode" zugesellt. Ein Individualisiren erlaubt diese Anschauung allerdings, jedoch nur nach der quantitativen Seite hin — denn strenge gefasst liegt es doch schon in ihrem ganzen Wesen, dass am Krankenbette die Methode als solche der Krankheit als solcher gegenübergestellt und der Kranke erst in zweiter Reihe berücksichtigt wird. Wir leiden in unserer heutigen Therapie noch gar sehr an den herkömmlichen Auffassungen, welche jedes bei einem bestimmten Krankheitsvorgang häufiger anzuwendende Heilverfahren gleich zur „Methode" gegen eine „Krankheit" stempelten. Unklarheit in der Erfassung der therapeutischen Aufgabe und Handeln nach der Schablone — das sind nothwendige Folgen einer solchen Denkungsart. Ich habe lächeln müssen, als ich von einem medicinischen Schriftsteller, welcher mit einer gewissen Emphase sich als Kritiker rühmt, den Vorwurf aussprechen hörte, ich führe einen „formidablen Medicamentenapparat" gegen die Pneumonie ins Feld. Gewiss, kann ich einen Pneumoniker am Leben erhalten, dann scheue ich Nichts — nicht einmal den zweiten Dietl, der mir angedroht wird. Es hängt aber ein solches Missverstehen auf das Engste mit der traditionellen Thorheit zusammen, welche ich eben kennzeichnete. Spricht man „Grundsätze" für die Behandlung der croupösen Pneumonie aus, wie ich es gethan[1]), dann ist es nur eine einfache Folge dieser Grundsätze, wenn man in vielleicht 80 pCt. aller Fälle so gut wie Nichts thut, in den übrigen 20 pCt. dahingegen die allereingreifendste Therapie zur Anwendung bringt. Jemand, der den Grundsatz hat, sich nicht

1) Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 45.

zu betrinken, braucht deshalb nicht Mitglied eines Mässigkeitsvereins zu sein. Es wäre wünschenswerth, wenn solche grundsätzliche Unterschiede ein wenig mehr gewürdigt würden.

Das Verhalten des Arztes am Krankenbett des von der croupösen Pneumonie Ergriffenen bildet den letzten Theil der mir gestellten Aufgabe. Ich verzichte darauf, eine eingehendere Darstellung dessen zu geben, was früher geschehen ist. In dem Buche Köhler's[1]) ist eine fast erschöpfende Mittheilung des Gegenstandes enthalten, auf welche ich verweise.

Die Auffassung der croupösen Pneumonie als einer acuten Infectionskrankheit gestattet es, einen sehr einfachen therapeutischen Standpunkt einzunehmen. — Die Natur heilt, der Arzt hat nur dafür zu sorgen, dass das Leben so lange erhalten bleibt, bis diese Heilung erfolgt ist — dieser allen acuten Infectionen gemeinsame Grundsatz gilt auch hier und gilt unbedingt.

Gelingt es, die Pneumonie zu coupiren oder abortiv zu Grunde gehen zu machen, d. h. die Entwickelung der Krankheit in irgend einem Zeitabschnitt zu unterbrechen? Wer eine örtliche Entzündung vor sich zu haben glaubt, ist berechtigt, wieder und wieder nach Mitteln sich umzusehen, welche coupirend, die Entzündung unterdrückend, wirken. Denn bei anderweitigen Entzündungen — ich nenne nur die Peritonitis, ist das in der That möglich. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Versuche, durch frühzeitige Blutentziehung die Schwere der Entzündung zu mildern — eine in der Therapie der Vergangenheit immer und immer als die nothwendigste hingestellte Aufgabe — zu beurtheilen. Man glaubte eine örtliche Entzündung zu bekämpfen und glaubte weiter, dass die Entziehung von Blut hierfür nicht nur das geeignete, nein, das souveräne Mittel wäre. Gewiss war, so die Sache angesehen, ein energisches Aderlassen geboten. Und wenn Bouillaud bis zu zehn Pfund Blut entleerte, ehe er den Kranken genesen sah, so ist der Muth des Mannes, welcher aus der einmal gegebenen Voraussetzung die äussersten Folgerungen zieht, immerhin anzuerkennen.

Mir scheint Eins logisch unmöglich — wenn man den typischen Verlauf der Pneumonie als Thatsache anerkennt, den Aderlass zum Abschneiden des ganzen Processes zu empfehlen. Es ist das eine Verquickung zweier im letzten Grunde streng auseinander zu haltenden Auffassungen. Bei der Fragstellung nach der abschneidenden oder abkürzenden Wirkung der Blutentziehung hätte man von jeder Begründung abzusehen, welche auf anderer Basis ruht, als derjenigen rohester

1) Handbuch der speciellen Therapie. Bd. I. S. 771 ff.

Empirie. Zumal heut zu Tage, wo unsere Kenntnisse über die Vorgänge bei der Entzündung der antiphlogistischen Wirkung der Aderlässe kaum den leisesten Stützpunkt gewähren. Das Gleiche gilt von allen anderen Methoden, welche unterbrechen wollen. Sie sind und können nichts anderes sein, als Empirie, bei der man fragt: Wird durch die Einführung des neuen Faktors der normale Gang der Dinge so constant ein abweichender, dass dies auf die neu eingeführte Bedingung zu beziehen ist.

Geht man so an die Betrachtung dessen heran, was uns als Resultat der coupirenden Methoden gebracht wird, dann gelingt es leicht, deren mangelhafte Beweiskraft aufzudecken.

Zwischen 5. und 8. Tage enden normgemäss von 100 Pneumonien 65.[1]) Kocher[2]), welcher dem Veratrin einen coupirenden Einfluss zuschreibt, hat zwischen 5. und 8. Tage 70 pCt. der Defervescenz. Was will es dieser Thatsache gegenüber bedeuten, dass Kocher vom 2. bis 4. Krankheitstage 18,5 pCt. Genesene findet gegen das Mittel von 13 pCt. Hätten wir sehr grosse Zahlenreihen vor uns, dann könnte man vielleicht zur Noth aus diesem geringen Unterschiede etwas herausschlagen. Aber Kocher arbeitet im Ganzen mit 54 Fällen; die erwähnten 18,5 pCt. entsprechen also in Wirklichkeit 10 Kranken. Man braucht nur einen Blick auf die Tabelle (S. 69) zu werfen, um sich davon zu überzeugen, dass ganz die gleich umfänglichen Schwankungen auch dort vorkommen, wo kein Atom Veratrin gereicht worden ist. Also Zufall hier das zweifellos Herrschende.

Ich habe die beste aus allen Arbeiten genommen, welche diesen Punkt behandeln, um an ihr zu zeigen, wohin der Mangel an Methode führt. — Immer und immer wieder predigt die vorurtheilsfreie Betrachtung der Thatsachen die Lehre der Bescheidenheit. Wer eine Krankheit beherrschen will, gleicht dem, der mit dem Kopf durch die Wand rennt; meistens ist die Wand härter als der Kopf. Ich glaube, von dem Augenblick an würde es besser um unsere Therapie stehen, wo der magister ganz dem minister naturae den Platz einräumen wollte, welchen er einnehmen zu können wähnt. Die „abortive" wie jede andere „Methode" wäre dann auf alle Fälle zu Grabe getragen.

An die Spitze jeder therapeutischen Betrachtung der croupösen Pneumonie gehört der Satz, dass diese Erkrankung, oder richtiger die krankheiterzeugende Potenz der croupösen Pneumonie, an sich keine Schädlichkeit darstellt, welche dem unbekannten Etwas, das

1) vgl. oben S. 69.

2) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrumpräparaten. Würzburg 1866.

die organische Form prägt, als rücksichtsloser Vernichter gegenüber stände. Nach beiden Seiten hin. Weder ist die Menge des auf das Individuum wirkenden Stoffes, welcher Pneumonie macht, in der Regel überwältigend gross, noch für gewöhnlich die Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Organismus so gering, dass der Befallene erliegen müsste. Was die croupöse Pneumonie von anderen, nicht allen, acuten Infectionen auszeichnet, ist, dass dieselbe vorher schon geschwächte Körper häufiger ergreift. Mit anderen Worten heisst das: die Gefahr, welche die croupöse Pneumonie für das Leben des Erkrankten herbeiführt, beruht weit mehr auf der mangelnden Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen, als auf der Gewalt des Krankheitserregers. Dieser Umstand muss scharf betont werden. Bei der Bubonenpest, der Diphtheritis, beruht die Gefährdung im Wesentlichen auf dem anderen Faktor der Krankheit: der Gewalt der inficirenden Substanz. Es genügt wohl, auf diese Zustände hinzuweisen, um den Unterschied hervorzuheben. Wenn Jung und Alt, der Starke wie der Schwache unter denselben Einflüssen, der gleichen Erkrankungsform erliegt, dann darf man mit Recht den individuellen Faktor als den untergeordneten betrachten. Hier sind denn auch die Anhaltspunkte für das therapeutische Eingreifen so gering, dass der Arzt am Krankenbette mehr den verzweifelnden Zuschauer, als den thatkräftigen Genesungsbringer abgibt. Wer viel Diphtheritis gesehen hat, wird des Gefühles der eigenen Unmacht voll sein.

Ich meine die Aufgabe des Arztes muss zunächst immer die Frage bilden: woran stirbt erfahrungsgemäss der von einer bestimmten Krankheit ergriffene Mensch? Dieser reiht sich die weitere an: muss er sterben, oder ist es möglich, die Gefahr zu vermindern? Mit anderen Worten heisst das: ist die „Krankheit" genannte Störung eine solche, dass sie — eine in sich geschlossene, unzerreissbare Kette — Leben und Tod verbindet? Oder aber ist diese Nothwendigkeit nicht vorhanden? Werden nur Abweichungen von der Norm gesetzt, welche zu überwinden sind, sobald man erkannt hat, warum dieselben das Individuum vernichten, wo der Angriffspunkt der Krankheit liegt? Die Erforschung der Angriffspunkte hat uns dahin geführt, dem Abdominaltyphus als Vernichter von Menschenleben einen Damm entgegenzustellen, welcher in der Mehrzahl der Fälle auch der Springfluth unübersteigbar ist.

Freilich darf man sich nicht mit einem Eingreifen begnügen, welches keine Mehrleistung des Wärterpersonals beansprucht.

Die Forderungen, welche man stellen muss, sind keine geringen, aber das Ergebniss einer richtig geleiteten Behandlung des Typhus ist diesen Forderungen entsprechend. Nach den Erfahrungen des letzten Jahrzehnts klingt es doch etwas absonderlich, wenn behauptet wird, „dass mehr als 4 Bäder täglich in grösseren Krankenhäusern unmöglich und in den meisten Privathäusern undenkbar seien. (Stabsarzt Dr. Stricker in Charitéannalen für 1874. S. 292.) Was würde man dem Chirurgen mit Recht vorwerfen, der behauptete, in einem grösseren Spitale sei es unmöglich das Lister'sche Verfahren durchzuführen? Haben denn innerlich Kranke ein geringeres Recht auf ihr Leben, als Verletzte und Operirte? Was selbst bei starker Ueberfüllung eines Hospitals geleistet werden kann, hat Liebermeister in der Baseler Epidemie gezeigt; und sind denn das Münchener, Würzburger, Leipziger Krankenhaus etwa keine „grösseren"? Das Prädicat „undenkbar" für die consequente Wasserbehandlung des Typhus in Privathäusern wird Jedem, der als Arzt in der Praxis steht und eigene Erfahrung hat, die Ueberzeugung geben, dass hier Jemand redet, welchem die Privatpraxis wohl noch recht unbekannt ist.

Die Behandlung der Krankheitsursache fällt dabei fort. Das Gleiche gelingt bei der croupösen Pneumonie. Wenn wir die Abweichungen von der Norm zergliedern, welche die croupöse Pneumonie constant hervorruft, so finden wir dieselben als:

1) eine Beeinträchtigung in der Function der Lungen;
2) Fieber.

Weder das Eine noch das Andere genügt, für sich allein den Tod herbeizuführen. Von dem Augenblick an, wo die sinkende Temperatur die Krisis verkündet, tritt die Lungenerkrankung fast ganz in den Hintergrund und wird beinahe bedeutungslos, obgleich zu dieser Zeit die objective Störung in der Lunge wenig geändert ist. Aus der früher gegebenen eingehenden Darstellung der Fieberverhältnisse folgt ohne Weiteres, dass eine so kurz dauernde und so wenig hohe Temperatursteigerung, wie sie dieser Krankheit eigen ist, allein nicht genügt, um den Tod bei Pneumonikern herbeizuführen. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass diese Bemerkungen freilich für die überwältigende Mehrzahl der Fälle Geltung haben. Es mag aber immerhin vereinzelt vorkommen, dass allein die ausgedehnte Verdichtung oder allein das hochgradige Fieber den Tod bewirkt.

Wenn aber — diese Ausnahme zugestanden — weder das Fieber, noch die Lungenaffection jedes für sich genügen, um die Gefahr für den Pneumoniker herbeizuführen, was dann? Sollen wir erst nach einem hypothetischen Dritten suchen, oder es wagen, mit den gegebenen Bedingungen das Verständniss zu gewinnen? Ich denke das Letztere.

Jeder der beiden Faktoren allein genügt freilich nicht, um das Leben des Kranken zu bedrohen; aber sowohl die Störung in der Lungenfunction als das Fieber sind Schädlichkeiten. Es liegt daher nichts näher als der Gedanke, dass durch die vereinte Wirksamkeit der Beiden das erreicht wird, was jedem Einzelnen nicht gelingt. Es sind hier zwei Möglichkeiten gegeben:

Die Lungenaffection und das Fieber haben ein Jedes seinen bestimmten nur ihm zugänglichen Angriffspunkt, oder aber Beide haben einen gemeinsamen.

Ich halte das Letztere für das Richtige und als richtig zu Erweisende. — Daher stelle ich den Satz hin:

Die Gefahr, welche eine croupöse Pneumonie für das Leben des von ihr Ergriffenen herbeiführt, droht in erster Linie dem *Herzen* des Kranken. *Die Pneumonietodten starben an Insufficienz des Herzens.*

Nun die Begründung der Behauptung.

1) Die pneumonische Exsudation führt eine Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf und damit eine höhere Arbeitsforderung an den rechten Ventrikel herbei.

Das in die Lunge gesetzte Exsudat übt einen Druck auf seine Nachbarschaft. Nach dem Gesetze von der Undurchdringlichkeit des Raumes verlangt der Erguss Platz für sich. Da seine Triebkräfte genügen, verdrängt er die bisherigen Inhaber.[1]) Diese sind: die Luft, welche die Bronchien und Alveolen, das Blut, welches die Gefässe in dem erkrankten Lungenabschnitte erfüllt. Die Verdrängung beider ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Denn dem Drucke des Ergusses wirken andere Kräfte, diejenigen, welche die Luft und das Blut in den Lungen bewegen, entgegen. Die Triebkraft des Exsudates einerseits, dann die für Herz- und Athmungsthätigkeit anderseits verwendete Muskelkraft treten gegen einander in die Schranken. Die Grösse der Verdrängung hängt also von der Wechselwirkung dieser drei Faktoren ab.[2]) Eins aber steht fest: sobald das Gleichgewicht hergestellt ist, ist auch die durch den erkrankten Theil zu pressende Blutmenge mit grösseren Widerständen be-

1) Die bei einer jeden Pneumonie stattfindende Massenzunahme des erkrankten Abschnittes möge zur Vervollständigung des Beweises hier ihren Platz finden. Bei grösseren Infiltrationen findet man bekanntlich nicht selten vollausgeprägte Rippenabdrücke auf dem entzündeten Theil.

2) In Wirklichkeit müssen während der Exsudation die Verhältnisse sehr complicirt werden, da ein erheblicher Theil der Exsudation seinen Ursprung aus den Blutgefässen nimmt, und daher auch den nämlichen treibenden Kräften unterliegt, wie das Blut. Das Gerinnen des Ergossenen bildet einen Abschluss — und auf diesen Zeitpunkt bezieht sich die hier gegebene Ausführung.

lastet. Dann ist für die ausserhalb des entzündeten Theils gelegenen Lungengefässe dasselbe geschehen, was geschieht, wenn in einem verzweigten Röhrensysteme ein Theil der Abflussröhren verschlossen wird, und man fordert, dass in der Zeiteinheit die gleiche Menge von Flüssigkeit durchtreten solle, wie bei offenem System. Dies kann nur durch eine Vermehrung der Triebkraft geschehen. Das heisst für unseren Fall: es muss von dem das Blut durch die Lungen treibenden rechten Abschnitt des Herzens mehr Kraft geliefert werden, wenn durch die Infiltration des pneumonisch erkrankten Abschnittes nicht eine Verlangsamung des Lungenkreislaufes eintreten soll. Auch der linke Ventrikel hat die Last der durch den Druck des Exsudates gleichfalls erschwerten Ernährung (Bronchialarterien) des entzündeten Lungenabschnittes zu tragen, so unbedeutend dieselbe auch sein mag.

2) Die von der Pneumonie in und an der Lunge gesetzten Veränderungen bedingen eine Verminderung der durch die Vermittlung dieses Organes für die Blutbewegung zu liefernden Kraftsumme.

Durch die Athmungsmuskeln wird die Lunge in den Stand gesetzt, die Bewegung des Blutes zu fördern. Sie selbst ist hierbei ein rein passives Organ. Aber damit ein Theil der von den Athmungsmuskeln gelieferten lebendigen Kraft für die Unterstützung des Kreislaufs verwendbar werde, muss die Lunge ihren Umfang ändern können, entfaltet werden und sich wieder zusammen ziehen. Ist nun ein Theil der Lunge pneumonisch infiltrirt, dann ist derselbe nicht mehr im Stande, sein Volumen zu ändern. Dennoch bleibt der auf diesen Abschnitt entfallende Kraftantheil der Motoren der gleiche. Der Kraftantheil der Motoren — der Athmungsmuskeln — muss der gleiche bleiben, da dieselben auf den Thorax im Ganzen wirken. Da nur durch die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge die von diesen Muskeln gelieferte lebendige Kraft für den Kreislauf verwerthbar wird, so muss für den Kreislauf jetzt so viel ausfallen, wie der infiltrirte Abschnitt bei normaler Funktion überträgt.

Diese durch die veränderten physikalischen Bedingungen herbeigeführte Verminderung wird durch ein selten fehlendes physiologisches Moment noch beträchtlicher.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Entzündung der Lunge von entzündlichen Vorgängen auf dem zugehörigen Pleurablatte begleitet. Daher tritt Schmerz ein, sobald die respiratorische Verschiebung der Pleurablätter eine Reizung herbeiführt. Von vornherein ist so das Bestreben vorhanden, die Verschiebung möglichst gering zu machen: oberflächlich zu athmen. Dem stellt noch zwingender sich die Nothwendigkeit, genügend zu athmen, entgegen. Durch Belastung der kranken Seite, welche ja nicht ruhig gehalten werden kann, während die gesunde bewegt wird, wird das unter den gegebenen Bedingungen Erreichbare erreicht. Die Ausführung dieses theoretisch gerechtfertigten Verfahrens geschieht natürlich instinctiv. Am häufigsten wohl so, dass der Pneumoniker sich auf die kranke Seite legt. Da-

durch gibt er den Muskeln, welche diese Thoraxhälfte bewegen, das Gewicht eines Theiles von seinem Körper zu heben. Die hierzu nothwendige Kraft kommt aber nicht auf die Brustkorbhälfte, welche belastet ist, zur Wirkung. Diese wird also weniger stark ausgedehnt. Die anderen von den schmerzleidenden Pneumonikern in Anwendung gebrachten Methoden — Festbinden, Festhalten, Krümmung der Wirbelsäule, um die Rippen einander zu nähern — haben alle den nämlichen, nur quantitativ verschiedenen Einfluss. Da auf der belasteten Seite die ganze Lunge, nicht nur der erkrankte Theil derselben weniger ausgedehnt wird, geht aufs Neue ein Theil der von den Respiratoren für die Unterstützung des Herzens gelieferten lebendigen Kraft verloren.

Wie weit durch vermehrte Arbeitsleistung der Respirationsmuskeln das von denselben für die Blutbewegung normal gelieferte Kraftmaass voll hergestellt werden kann, ist a priori nicht zu entscheiden. Je thätiger aber die Muskeln sind, desto grösser werden auch ihre Anforderungen an die Kraft des Herzens. Denn der stärker arbeitende Muskel bedarf mehr Blut; in dem zusammengezogenen sind die Gefässe comprimirt, für die Dauer der Zusammenziehung ist also eine Erhöhung der Widerstände vorhanden. Diese Mehrleistung trifft den linken Herzabschnitt, ist daher von einer weniger grossen Bedeutung.

3) Die durch das pneumonische Exsudat herbeigeführte Verkleinerung der Oberfläche, mit welcher Blut und Luft in der Lunge einander berühren, bedingt eine Mehrleistung der Triebkräfte für Blut und Luft, sobald ein ausgiebiger Gaswechsel stattfinden soll.

Wo pneumonisches Exsudat Bronchien und Alveolen ausfüllt, kann kein Gaswechsel mehr stattfinden. Es ist daher die Maximalleistung eines jeden Athemzuges — er mag oberflächlich oder tief sein — mit Nothwendigkeit um die Grösse vermindert, welche in der Norm von der jetzt erkrankten Stelle geliefert wird. Soll nun in der Zeiteinheit eine möglichst ausgiebige Ventilation durchgeführt werden, so müssen die Kräfte, mit welchen Luft und Blut zum Orte des Gasaustausches hingeführt werden, wachsen. Also der Herzmuskel sowohl, als auch die der Athmung dienstbaren Muskeln müssen ein Mehr an Arbeit leisten. Wie vorhin erwähnt, trifft die stärkere Thätigkeit der Athmungsmuskeln mittelbar wieder das Herz.

4) Erst das Fieber bringt die von der Pneumonie örtlich geschaffenen Störungen zum Ausdruck.

Die Thatsache selbst bedarf der Bestätigung nicht. Jede kritisch verlaufende Pneumonie, welche einen auf wenige Stunden sich vertheilenden Abfall der Temperatur um 2—3° zeigt, lehrt, dass nur durch das Fieber die Athemnoth, die stärkere Thätigkeit des Herzens bedingt ist. Die Lungenerkrankung hat sicher in so kurzer Zeit keine Rückschritte der Art gemacht, dass von einer Verminderung derselben die vollständige Veränderung im Krankheitsbilde abzuleiten wäre. Sollte aber dennoch Jemand diesen Beweis nicht als einen überzeugenden aner-

kennen, so gibt es einen andern, welcher nicht anzutasten ist. Dieselbe Verminderung der Puls- und Respirationsfrequenz, dieselbe Euphorie tritt ein, wenn ein kaltes Bad die Temperatur des Pneumonikers bis zur Norm herabzwang; sie schwindet, sobald die Wirkung des Bades nachlässt, und die Temperatur wieder steigt. Hier wird kein Mensch annehmen wollen, dass die örtlichen Störungen verschwunden sind und sich wieder eingestellt haben.

Es handelt sich um die Frage, auf welchem Wege durch das Fieber das thatsächlich Vorhandene herbeigeführt wird.

Diese Frage ist nicht schwer zu beantworten. Die Antwort gipfelt in dem Satze:

5) Das Fieber führt eine vermehrte Arbeit des Herzens herbei, während es direct das Herz schädigt.

Auch dieser Satz ist zu erweisen.

Das constanteste Symptom des Fiebers ist die Zunahme der Temperatur. Mit dem Steigen der Körperwärme steigt auch die Pulsfrequenz (Liebermeister); das heisst: die Zahl der Systolen wächst in der Zeiteinheit, woraus weiter folgt, dass in der Zeiteinheit die Dauer der Systolen zunehmen, die Dauer der Diastolen aber abnehmen muss.[1]) Mit anderen Worten: die Arbeitszeit des Herzmuskels wird vermehrt, seine Ruhezeit vermindert; es wird also eine der Norm gegenüber erhöhte Leistung von ihm beansprucht.

Bei dem Fieber ist die Bildung der Kohlensäure eine vermehrte (Liebermeister, Leyden). Wenn eine Anhäufung derselben im Organismus nicht stattfinden soll, muss sie rascher, als in der Norm ausgeschieden werden. Dies kann nur durch eine Erhöhung der von dem Herzen und den Muskeln der Respiration zu liefernden Kraft geschehen, wie dies vorher schon des Weiteren ausgeführt wurde.

Das Fieber führt zu einer Entartung der Herzmusculatur (Zenker, Liebermeister). Da die Grösse der von dem Muskel bei seiner Zusammenziehung erzeugten lebendigen Kraft seiner Masse — d. h. der Menge der ihn bildenden Primitivfasern proportional ist, so muss jede Verminderung der Zahl derselben gleichbedeutend werden mit einer Verminderung der Leistungsfähigkeit. Dasselbe gilt für jede einzelne Primitivfaser. Ihr Leistungsvermögen hängt wiederum ab von der Menge der in ihr enthaltenen contractilen Substanz. Da nun anatomisch nachweisbar durch das Fieber sowohl eine Verminderung der Zahl der Primitivfasern (Untergang einer bestimmten Menge), als auch eine Verminderung der contractilen Substanz in den übrig gebliebenen (Anhäufung von Fett und Detritus) herbeigeführt wird, so führt auch das Fieber zu einer Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens im Ganzen. Das Nämliche wird auch dadurch erreicht, dass die aus

1) Die theoretisch gegebene Möglichkeit, dass bei der Zunahme der Zahl der Systolen die Dauer der einzelnen abnimmt, findet in einem irgend erheblichen Grade für gewöhnlich sicher nicht statt. Man braucht nur den Puls zu beachten, um sich hiervon zu überzeugen.

der Umwandlung der contractilen Substanz hervorgegangene Masse vermöge ihrer Trägheit und ihrer Elasticität zum innern Widerstand wird, welcher einen Theil der bei der Contraction des Herzmuskels frei werdenden lebendigen Kraft wegnimmt, wenn er überwunden werden soll. Und ohne dieses Ueberwinden ist eine Zusammenziehung undenkbar.

Es ist noch der mittelbaren Schädigung zu gedenken, welche das Fieber wie für alle Organe des Körpers, so auch für das Herz und die Athmungsmuskeln herbeiführt. Die Verkleinerung der Nahrungszufuhr, welche bei hochfebrilen Zuständen fast einer vollkommenen Aufhebung gleichkommt, und in einem gewissen Grade bei jedem fieberhaften Zustande sich findet, wird am stärksten diejenigen Theile treffen, deren Ausgabe am grössten ist. Dies sind aber die anhaltend arbeitenden Muskeln: Herz und Respiratoren.

Von allen Seiten laufen die Fäden zu einem Mittelpunkt zusammen. Es ist das Herz und immer wieder das Herz, welches in letzter Instanz belastet wird.[1]) Eine einfache Folgerung aus diesem Vordersatz lässt die Aufgabe des Arztes am Krankenbette des Pneumonikers dahin zusammenfassen:

Der Arzt soll das Herz während der Dauer der Pneumonie in den Stand setzen, die durch die Erkrankung bedingte Mehrleistung zu vollbringen. Diese allgemeine Aufgabe hat zwei Unterabtheilungen:

1) Prophylaxe gegen Herzschwäche,
2) Bekämpfung der schon eingetretenen Herzschwäche.

Das Fieber ist der nächstliegende therapeutische Angriffspunkt. Darauf deutet die schon wiederholt hervorgehobene Thatsache auf das allerbestimmteste hin, dass trotz örtlich andauernder Störungen mit dem Nachlass des Fiebers auch die Gewalt der Krankheit gebrochen ist.

Bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens fällt die Prophylaxis gegen Herzschwäche für die Pneumonie im Wesentlichen mit der Bekämpfung des Fiebers zusammen. Allein einige Umstände sind hier ganz besonders beachtenswerth.

Ich habe früher den Satz aufgestellt und halte denselben unerschütterlich fest: für die Behandlung des Typhus heisst es: sine thermometro nulla therapia. Das ist: bei dieser Krankheit

---

1) Prüft man von diesem Gesichtspunkte aus die prognostischen Einzelheiten, welche erfahrungsgemäss feststehen, dann wird man auch in dieser Vielheit leicht das beherrschende Moment erkennen.

dominirt die Körperwärme als solche so sehr, dass nur ganz ausnahmsweise (Darmblutungen, Perforationen u. s. w.) irgend etwas neben ihr berücksichtigt werden muss. Daher ist die am Thermometer messbare Wärme die unbedingt sichere Führerin für das Handeln des Arztes. Dies ist bei der Pneumonie anders. Hier lautet der Satz: sine pulsu nulla therapia. Und fragt man mich, ob ich lieber ohne Thermometer, oder lieber ohne die Beobachtung des Pulses eine schwere Pneumonie behandeln will, so sage ich ohne Bedenken: fort mit dem Thermometer. Es ist nöthig, dies bestimmt auszusprechen und in unserer messlustigen Zeit hier den Standpunkt unserer Vorfahren wieder einzunehmen. Es ist das um so mehr nöthig, da das Thermometer ein so einfaches Instrument ist, dass selbst dem dümmsten Wärter die Verwendung deselben zu therapeutischen Zwecken klar gemacht werden kann. Die Beurtheilung, sogar die Beobachtung des Pulses erfordert eine ganz besondere Fertigkeit, welche nur durch lange Uebung erreicht wird. Den Sphygmographen in allen Ehren — ausserhalb der Klinik ist er kein Instrument für das Krankenbett. — Zeigt also der Puls durch irgend Etwas — und neben der Häufigkeit ist mancherlei an demselben in Obacht zu nehmen, dass es mit dem Herzen gut steht, so ist die Temperatur für den Augenblick nicht unbedingt maassgebend, selbst wenn sie über 40⁰ hinausgeht. Andererseits kann eine absolut niedrige Temperatur, wenn sie im gegebenen Falle das Herz zu sehr mitnimmt, einen Eingriff verlangen.

Die Methode, welche für die Bekämpfung des Fiebers in Anwendung zu ziehen ist, muss zunächst erörtert werden.

Darf man einen Pneumoniker baden, ihm direct Wärme entziehen?

Es ist nicht zu leugnen, dass hier Gründe sich aufdrängen, welche gerade von dem Standpunkte meiner Auffassung aus ernste Bedenken wachrufen müssen. Man kann mit Recht darauf hinweisen, dass ein jedes Bad von dem Augenblick an, in dem die Gefässe der Oberfläche sich unter dem Einfluss der Kälte zusammenziehen, in den Gefässbahnen vermehrte Widerstände, und damit eine vermehrte Arbeit für das Herz herbeiführt. Es kommt zur Frage, ob so nicht eine vollkommene Lähmung des mit Blut überladenen Herzens bewirkt werden kann. Nach derselben Richtung hin wirken die im Bade selbst gesteigerte Wärmeproduction und die verstärkten Anforderungen an Herz und Athmungsmuskeln, welche die Mehrausfuhr von Kohlensäure macht.

In der That sehr gewichtige Bedenken. Nur auf die Erfahrung gestützt, lässt sich etwas Wesentliches gegen dieselben vorbringen. Und zwar sage ich: mir und meinen Schülern ist das nie begegnet, obwohl meines Wissens Niemand so häufig, so kalt, so dauernd im Einzelfall hat baden lassen wie ich. Dass während des Badens

Collaps, der zum Tode führte, eingetreten, bezweifle ich nicht, ebensowenig, dass das Baden die unmittelbare Veranlassung dazu gewesen ist. Aber dieser Collaps muss vermieden werden können. wenn man eine sehr einfache Vorsichtsmaassregel beobachtet. Es wird vorübergehend dem Herzen eine Mehrleistung zugemuthet. Sollte es denn nicht gelingen, das Herz vorübergehend in den Stand zu setzen, dieser Mehrforderung zu genügen, seine Krafterzeugung zu erhöhen? Gewiss — das gelingt immer. Nur darf man Niemanden, der in den letzten Zügen liegt, zum Gegenstand seiner Badeversuche wählen — wobei ich das „letzten" scharf betone. Denn sind es die vorletzten, so gelingt doch noch manchmal bei Pneumoniekranken die Erhaltung des Lebens. Was hier geschehen muss, werde ich später eingehend erörtern.

Ein anderer Einwand gegen kalte Bäder — ein für die Durchführung der Behandlungsweise in der Praxis im Allgemeinen bei Aerzten wie bei Laien gleich hindernder — ist der, dass sich die Kranken hierbei erkälten. Die Furcht, dass dies geschehen könne, macht ganz verständige Männer so ängstlich wie Kinder, denen man vom schwarzen Manne erzählt. Und doch ist der schwarze Mann und Erkältung bei schon bestehender Pneumonie — ein thatsächlich gleichwerthiges Etwas. Um dieses seit Jahrhunderten ruhelos umgehende Gespenst zu erlösen, will ich meine Erfahrungen, meine auf reiche Prüfung gegründeten Ansichten noch nach einer anderen Seite hin hier entwickeln. Der Pneumoniker braucht vor Allem frische Luft. Kann man ihm dieselbe verschaffen, ohne dass Zugwind entsteht, gut. Habe ich aber zwischen schlechter Luft und Zugwind zu wählen, so wähle ich den Zugwind und meine Kranken befinden sich wohl dabei. Selbst wenn ich sie unter diesen Bedingungen baden lasse, und sie, aus der Wanne steigend, ihre nasse Haut der Luftströmung preisgeben müssen. Häufig genug zwingen mich die äusseren Verhältnisse meiner poliklinischen Kranken vorlieb zu nehmen, wo eine zerbrochene Scheibe, ein ausgehobenes Fenster die Ventilation vermitteln muss. Und ich sehe eher seltener als häufiger die schulgerechten „Erkältungscomplicationen": Bronchialkatarrh, Pleuritis, Perikarditis etc. Ebensowenig habe ich einen Einfluss auf die Entstehung von Nachkrankheiten, welche sich aus dem örtlichen Leiden entwickeln — chronische Pneumonie, Phthisis etc. — bemerkt. — Ich würde daher nicht anstehen, in den Fällen, wo eine Wärmeentziehung erforderlich und kein Wasser zu haben wäre, so lange meine Kranken der kalten Luft auszusetzen, bis das nothwendige Maass von Abkühlung erreicht wäre. Dieses Vorgehen würde

subjectives Unbehagen in weitaus grösserem Maasse hervorrufen, als die Wasserbäder, sicher aber den Kranken zum Heile gereichen. Meine Erfahrung berechtigt mich also, den theoretisch gut begründeten Bedenken, wie dem unbegründeten Vorurtheil gegenüber es auszusprechen, dass bei Pneumonikern Wärmeentziehungen durch Bäder erlaubt sind. Ich bin glücklich, hierfür die gewichtige Autorität Liebermeister's anführen zu können.

In der mehrfach citirten mustergültigen Arbeit hat Fismer die Erfahrungen aus dem Baseler Spital eingehend besprochen. Das Princip, welches der Behandlung der Pneumoniker zu Grunde gelegt wurde, war die Bekämpfung des Fiebers. Der Hauptsache nach geschah dies durch directe Wärmeentziehung mittelst verschieden temperirter Bäder. Daneben kamen die antipyretischen Arzneimittel: Chinin, Digitalis und Veratrin zur Anwendung. Die Digitalis wurde nur mit grosser Vorsicht dargereicht. Gebadet wurde jedesmal, wenn die Temperatur der Achselhöhle 39° betrug.

Bei antipyretischer Behandlung an Pneumonie Gestorbene:

Baseler Klinik.

Altersklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Bemerkungen.
15—20 Jahre	2		1) 17 J. Tuberkulose. 2) 19 J. Phthisis.
21—30 Jahre	2		3) Complicat. mit Pleuritis. 25 J. 4) Compl. mit Degener. cordis.
31—40 Jahre	8		5) 32 J. Compl. mit Perikarditis. 6) 33 J. Morb. Brightii. 7) 34 J. Potator. 8) 35 J. Haemoptoe. Gangrän. 9) 36 J. Pleuritis, starb am ersten Tage nach der Aufnahme. 10) 36 J. Potator 11) 38 J. Emphysem. 12) 40 J. Degenerat. cordis. Potator., Meningitis.
41—50 Jahre	1	7	13) 47j. M. Potator. 14 und 15) Weiber von 41 und 42 J. ohne Complication. 16) 41j. Weib. Gravidität, Pleuritis. 17) 43j. W. Phthisis 18) 45j. W. Gangrän. 19) 45j. W. Gravidität, Meningitis. 20) 49j. Weib. Struma.
51—60 Jahre	3	4	21) 51j. Potator 22 und 23) Männer von 56, resp. 59 J. ohne Complication. 24) 60j. W. desgl. 25) 52j. W. Herzdegeneration. 26) 53j. W. Pleuritis. 27) 57j. Weib Perikarditis.

Altersklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Bemerkungen.
61—70 Jahre	3	5	28) 64j. Mann: Potator, Herzdegeneration. 29) desgl. 30) 67j. Mann Herzdegeneration. 31 u. 32) Weiber von 62 und 65 J. ohne Complication. 33) 62j. W. Caries, Emphysem. 34) 66j. W. Cerebrospinalmeningitis. 35) 70j. W. Herzdegeneration.
71—80 Jahre	3		36 bis 38) Männer von resp. 70, 72, 73 Jahren.

Es geht aus dieser Zusammenstellung, welche ich nach den ausführlich mitgetheilten Sectionsprotokollen gemacht habe, hervor, dass ohne anderweitige Complicationen nur 10 Pneumoniker gestorben sind, und dass diese mit Ausnahme zweier Weiber sämmtlich älter als 55 Jahre waren. — Das hohe Mortalitätsprocent trotz der Antipyrese ist aus diesen Umständen genügend erklärt.

Der Vergleich ergibt: Zunächst roh einander gegenübergestellt:

Von 1839—1866 — Behandlung der Schule.
652 Kranke — Sterblichkeit: 25,2 pCt.
Von 1867—1871 — Antipyretische Behandlung.
230 Kranke — Sterblichkeit: 16,5 pCt.

Fismer begnügt sich nicht mit diesem, immerhin antastbaren Resultat, sondern vergleicht 230 genauer beobachtete Pneumoniker aus den Jahren 1858—1866 mit den 230 aus der Zeit der antipyretischen Behandlung. Es stellt sich heraus, dass die maassgebenden, die Sterblichkeit beeinflussenden Faktoren in beiden Abtheilungen wenig aus einander gehen, so dass etwaige Abweichungen auf den abweichenden Faktor: die Behandlung zurückgeführt werden müssen.

Die Zahlen zeigen:

1858—1866. Keine Antipyrese.
230 Pneumoniker — 172 Männer; 58 Weiber.
Davon:
60 Todte — 41 Männer; 19 Weiber.
26,1 pCt. — 23,8 pCt. — 32,8 pCt.

1867—1871. Antipyrese.
230 Pneumoniker — 166 Männer; 64 Weiber.
Davon:
38 Todte — 22 Männer; 16 Weiber.
16,5 pCt. — 13,3 pCt. — 25 pCt.

Es hat also eine Abnahme der Sterblichkeit um 9,6 pCt. stattgefunden. Die immerhin noch sehr hohe Sterbeziffer ist durch die Ortsverhältnisse bedingt.

Es handelt sich um das Maass der Wärmeentziehung. Hier ist für mich der Grundsatz wiederum der leitende, dass die Wärme-

entziehung die Bedeutung einer Prophylaxe für das Herz haben soll, und dass das Fieber der gefährlichste Feind des Herzens ist.

Bei kräftigen Leuten, mittelschwerer Erkrankung, nicht bestehenden Complicationen kann man sich der Regel anschliessen, welche für die Wasserbehandlung des Typhus gewöhnlich befolgt wird. Es wird ein Bad von der Temperatur, welche das Brunnenwasser eben hat, gegeben, so oft die Temperatur im Mastdarm 40° erreicht. Die Dauer des Bades richtet sich nach der Wirkungsgrösse desselben. Sie schwankt zwischen 7 und 25 Minuten. Es ist hier eine einfache Formel gegeben, in welcher die individuellen Faktoren — Körpergrösse, Fettpolster u. s. w. — die von der Krankheit gesetzten — Schwere des Fiebers — neben den äusseren Umständen — Temperatur des Badewassers — enthalten sind. Dieselbe reicht aber für die Behandlung aller Pneumoniker nicht aus. Es kommen bekanntlich häufig Fälle vor — namentlich bei Alten, dann aber auch bei besonders Fettleibigen, endlich bei Schwachen — in denen die Temperatur nie, oder nur vereinzelte Male 40° erreicht, sich vielmehr zwischen 38,5° und 39,5° bewegt. Diese verlangen eine ganz besondere Sorgfalt. Ich benutze hier gern den Vortheil, welchen uns die bei keiner der gewöhnlichen fieberhaften Erkrankungen aufgehobene, der Norm parallele Vertheilung des Steigens und Fallens der Temperatur über die 24stündige Periode bietet. Laue Bäder (20—24° R.) in den frühen Morgenstunden (4—7 Uhr) 20—30 Minuten lang angewandt, bringen die Temperatur für eine recht erhebliche Zeit in diesen Fällen herunter. Eine gleichzeitig dargereichte Dosis Chinin hält die Wirkung fest.[1]) Während der Dauer der niedrigen Körperwärme kann sich das Herz so zu sagen ausruhen. Eine Wiederholung der Bäder zu andern Tageszeiten ist natürlich nicht ausgeschlossen. Wer sich die sorgfältige Beobachtung des Pulses zur Regel gemacht hat, wird sehr bald das richtige Maass seines Eingreifens erkennen.

Bei kleineren Kindern kann man sich der nassen Einwickelungen bedienen. Nur begnüge man sich nicht damit, ausschliesslich den Thorax mit kalten Leintüchern zu umgeben. Die hierdurch hervorgerufene Wärmeentziehung ist eine sehr geringe, welche höchstens für Säuglinge ausreicht. Das Thermometer muss dabei jedenfalls

1) Vgl. Liebermeister: Fieber, S. 628, welcher diesen Grundsatz verallgemeinert.

fleissig zu Rathe gezogen werden. — Ich liebe diese Einpackungen durchaus nicht, da sie viel mehr Mühe und Unbequemlichkeit für die Umgebung und den Kranken hervorrufen, als Bäder, und viel weniger sicher wirken.

Auf der anderen Seite gibt es Pneumonien, bei welchen die Schwere des Fiebers — messbar nicht allein an der absoluten Höhe der Temperaturen, sondern auch an der Widerstandsfähigkeit derselben gegen die Wärmeentziehungen — nur durch die aller energischsten Schlag auf Schlag sich folgenden Wärmeentziehungen gebrochen werden kann. Hier hat man keine Wahl: entweder man lässt dem Fieber freien Spielraum, und dann ist der Kranke meistens verloren, oder man scheut sich nicht, Gewalt zu gebrauchen und die letzten Consequenzen seiner für wahr gehaltenen Ansichten am Krankenbette zu ziehen. Dann setzt man sich freilich der Gefahr aus, bei einem etwaigen ungünstigen Ausgange von der Menge als Urheber dieses Ausganges bezeichnet zu werden. Die Wahl wird keinem gewissenhaften Arzte, der einmal von der Richtigkeit seiner Anschauungen überzeugt ist, schwer fallen.

Wie weit man gehen kann, habe ich am schlagendsten vor mehreren Jahren erfahren, als mir meine damals 19 Monate alte Tochter, in kurzer Zeit zum dritten Male, an einer schweren Pneumonie erkrankte. Die Temperaturen gingen über 41° und kehrten so rasch nach Bädern von 16° zurück, dass ich mich genöthigt sah, die Temperatur des Badewassers auf 5—6° und die Dauer der Bäder auf 10 Minuten zu bestimmen. Mein Kind genas — nicht ein einziges Mal während der mehrmaligen Anwendung dieser extremen Wärmeentziehungen trat die leiseste Andeutung von Collaps auf. Später habe ich noch mehrfach Gelegenheit gehabt, Kranke in dieser Weise zu behandeln. Nie habe ich meine Consequenz beklagt. — Aber die eine Vorsichtsmaassregel muss auf das Schärfste hervorgehoben werden: Man lasse keinen Pneumoniker baden, dem man nicht vorher und nachher ein Reizmittel gegeben hat, und verstärke dasselbe, wenn die Temperatur des Wassers niedriger genommen und die Dauer des Bades verlängert werden muss. Warum vor dem Bade das Herz etwas anzuspornen ist, habe ich schon erwähnt. Auch nach beendigtem Bade kann die erst ¼—½ Stunde später ihren Höhepunkt erreichende definitive Abkühlung bei Herzschwachen leicht Erscheinungen von Collapsus hervorrufen. Ausserdem scheint es mir, dass rascher eine gleichmässige Durchwärmung des ganzen Körpers so zu Stande kommt.[1]

Ich lasse für gewöhnlich — bei den Pneumonien mittlerer Schwere, wie ich sie früher schon im Sinne hatte — vor und nach dem Bade 1—2 Esslöffel voll Rothwein nehmen. Sowie aber das leiseste Zeichen eine nicht vollkommen genügende Herzarbeit verräth, wird statt des Rothweins Portwein oder Madeira, manchmal auch Champagner genommen. Bei ganz kalten Bädern lasse ich etwa 5 Minuten vor dem Hineinsteigen, dann während des Bades und unmittelbar nach dem Verlassen des Bades jedes Mal 1—3 grosse Esslöffel voll Wein nehmen. Dieser muss dann immer ein stärkerer sein. Bei Kindern entsprechend weniger. In den schweren Fällen aber nehme ich gerade bei Kindern verhältnissmässig mehr Wein als bei Erwachsenen. Unbedingte Regeln lassen sich nicht geben. Wiederum ist es der Puls, welcher über das Mehr oder Weniger entscheidet. Noch ein Mal sei es nachdrücklichst ausgesprochen: Wer ohne unliebsame Zwischenfälle Pneumoniker mit kalten Bädern behandeln will, der karge nicht mit Reizmitteln.

Auch die Pneumonien, welche mit wärmeren Bädern behandelt werden, sind von diesem Gesichtspunkte aus zu beurtheilen. Hier ist das Herz meistens von vornherein schwach, wenig leistungsfähig, und man hat auf einen längeren Verlauf Rücksicht zu nehmen. Es wäre sehr verkehrt, gleich von vornherein die stärkeren Reize anzuwenden. Wenn man sich gezwungen sieht, zu kalten Bädern zu greifen, kann man ihrer freilich nicht entrathen. — Einige Erfahrung reicht hin, um sich mit einer gewissen Sicherheit am Krankenbette zurecht zu finden.

Neben der directen Wärmeentzündung wende ich regelmässig das Chinin an. Es hat vor den andern Antipyreticis den unschätzbaren Vorzug, dass es ohne das Herz zu schädigen die Temperatur herabsetzt. Und zwar durch Verminderung der Wärmeproduction.

Richtig gebraucht vermindert das Chinin die Temperatur während einer Dauer von wenigstens 12 Stunden. Das Minimum, 1°,5—2°,5 weniger als die Anfangstemperatur, fällt etwa 5—7 Stunden nach dem Einnehmen des Mittels; Abfallen und Wiederansteigen geschieht ziemlich gradlinig, wie ich es durch alle 5 Minuten vorgenommene Temperaturmessungen nachgewiesen habe.

Auf die Methode der Darreichung kommt hier sehr viel an. Ich gebe das Chinin nach der Formel (Normaldosis für mittelschwere Pneumonien der Erwachsenen):

Rp.
Chin. sulphur.
2 Gramm.
Acid. hydrochlorat. q. s.
ad solution. cum
Aq. dest. 10 Grm. d. sgn.
Mit einem Male zu nehmen.

Abends zwischen 6 und 8 Uhr. — Bei Kindern gebe ich bis zum 5. Jahre 10—20 Centigramm für jedes Lebensjahr, nachher je nach Umständen 1/2 bis 1 Gramm. — Diese Normaldosen können ohne irgend welchen Nachtheil überschritten werden. Man darf bei hochfebrilen Zuständen einem kräftigen Erwachsenen 5 Gramm Chinin, einem Kinde unter einem Jahre 1 Gramm geben — immer in einer Gabe. Beides habe ich mehrfach gethan; langsam steigend habe ich meine Erfahrungen gesammelt, nie Unheil gesehen, und ich bin durchaus der Ansicht, dass diese Grenzen für das Chinin noch lange nicht die äussersten sind.[1]) Ich weiss, dass so hohe Gaben Manchem bedenklich vorkommen werden: Meine Lehrmeisterin ist die Erfahrung. Gegen Thatsachen streiten nur Thoren. Wer es für seine Aufgabe hält, kranke Leute wieder gesund zu machen, am Krankenbette nicht nach Traditionen handelt, sondern weiss, was er will, wird sich keinen Augenblick scheuen, es ebenso zu machen. Ich warne nur vor Einem. Man soll nicht jedem Pneumoniker, der zu irgend einer Zeit eine Temperatur von 41° gehabt hat, die nach einer ungenügenden Wärmeentziehung rasch wieder gestiegen ist, ohne Weiteres 5 Gramm Chinin geben, sondern erst dann ist das erlaubt, wenn wiederholte ernsthafte kalte Bäder die Temperatur nur auf kurze Zeit niedergezwungen haben, und kleinere Dosen Chinin versagten. Auch hier habe ich zunächst mit 3 oder 4 Gramm einen Versuch gemacht. Und wieder betone ich: das Herz ist für den Arzt das Ausschlaggebende. Wer sorgfältig den Puls beobachtet, geht sicher; wer das nicht thut, strauchelt leicht. Es gehört sehr viel Naivetät neben sehr wenig Erfahrung dazu, um die Anwendung des Chinin zu verketzern, weil dasselbe „nach Binz ein Herzgift ist". — Schwarze Strümpfe oder Anstreichen der Füsse mit Kienruss als Ersatzmittel des Vollbades in einer „Hauskur", wie es von dem Chininverächter Paul Niemeyer (Betz, Memorabilien. Jahrgang 1873, 3. Heft) empfohlen wird, habe ich nicht versucht.

In meinen Fällen habe ich keine schädliche Einwirkung des Chinin auf das Herz beobachtet. Vielmehr pflichte ich nach dem was ich gesehen durchaus Liebermeister bei, welcher für Kranke, die an höheren Graden von Herzschwäche leidend, bedeutende Temperatursteigerung zeigten, das Chinin als lebensrettend hinstellt. Mit der Temperatur sinkt der Puls, bleibt aber dabei voll und kräftig, oder wird besser, wenn er vorher minder gut war. Auch die subjectiven Beschwerden sind meistens bei den hohen Dosen nicht viel erheblicher, als bei den kleineren; sie schwinden rasch. Nicht ganz selten

1) vgl. Liebermeister: Fieber. S. 634 ff.

stellt sich bald nach dem Einnehmen des Chinin Erbrechen ein. Kommt dasselbe erst nach ½ bis ¾ Stunden, dann braucht man die Gabe kaum wieder zu erneuern, da die Resorption des in der vorgeschlagenen Form verabreichten Salzes rasch geschieht. Nur wenn Gefahr im Verzuge, zögere man damit nicht und gebe lieber etwas zu Viel als zu Wenig.

Häufig aber wird wenige Minuten nach dem Einnehmen erbrochen. Man kann dies etwas dadurch verhindern, dass man den Kranken anhält, sich nach vorn zu beugen, sobald er sein Chinin verschluckt hat, und den Mund zu öffnen, um dem gewöhnlich starken Speichelfluss Ablauf zu verschaffen. Oft genug verhindern auch kleine, bei dem ersten Eintreten der Uebelkeit verschluckte Eisstückchen das Erbrechen. Kommt dasselbe aber trotz alledem, dann pflege ich ¼ - ½ Stunde später eine zweite, ev. auch eine dritte Gabe nehmen zu lassen. Gewöhnlich bleibt schon die zweite stehen.

Glückt es nicht — was vorkommen kann — das Chinin auf diesem Wege dem Körper zuzuführen, so ist die Einverleibung per klysma zu empfehlen. Diese gelingt fast immer; die Resorption vom Mastdarm aus geht auch, wie es scheint, nicht wesentlich langsamer vor sich, als die vom Magen aus. Will man Chinin per klysma anwenden, dann trage man dem Apotheker auf, dass er mit dem Säurezusatz vorsichtig sei, und nehme das 3- oder 4fache mehr an Wasser für die Lösung, als ich vorhin gerathen habe. Bei zu stark saurer Reaction wird die über Gebühr gereizte Rectumschleimhaut sich bald des unbequemen Gastes entledigen. Ein schleimiges Vehikel und wenige Tropfen Opiumtinctur sind mit sehr seltenen Ausnahmen hinreichend, um eine genügende Toleranz des Darmes zu bewirken.

Um das Chinin in der Einzelgabe ganz auszunützen, darf man dasselbe nicht alltäglich verabreichen, sondern muss 48 Stunden zwischen je zwei Dosen legen, also nur jeden zweiten Abend Chinin nehmen lassen. Durch forcirte Gaben gelingt es freilich, auch für eine jede 24stündige Periode die Temperaturverminderung zu erzielen. So bedeutend, wie bei den Pausen in der Verabreichung, fällt dieselbe indess nicht aus.

Die Salicylsäure oder besser das salicylsaure Natron ist eine sehr werthvolle Bereicherung des fiebertilgenden Arzneischatzes. Meine nicht ganz spärlichen Erfahrungen stimmen im Allgemeinen mit denen Anderer überein. Vor dem Chinin hat das Mittel den Vorzug, dass es rascher wirkt, in kürzerer Zeit die Körperwärme herabsetzt, und häufiger mit einem von dem ersten nur wenig abweichenden Erfolg wiederholt werden kann. Die Dauer der Temperaturverminderung ist durchschnittlich eine weniger lange, als nach der Anwendung des Chinin. Als eine mir öfter entgegengetretene Unbequemlichkeit möchte ich die starke Benommenheit des Sensorium, bisweilen heftige Delirien bei Kranken, welche grössere Einzelgaben

des Mittels genommen, anführen. Das Ohrensausen hält gewöhnlich lange an, und auch das Erbrechen bald nach dem Eingeben ist bei der Salicylsäure mindestens nicht seltener, als bei dem Chinin. Nicht immer sinkt mit der Temperatur die Pulsfrequenz; mitunter dauert sogar die Steigerung der letzteren so lange, wie die Wirkung der Salicylsäure auf das Gehörorgan. Weitere Erfahrungen werden lehren, ob diese ungenügende Beeinflussung des Herzens nicht die ausschliessliche Anwendung des Mittels bei Fiebernden stark einschränken muss.

Sobald es sich um irgend schwereres Fieber handelt, ist die von Buss vorgeschriebene Gabengrösse: das Doppelte der üblichen Chininmenge, nicht ausreichend. Eine feststehende Regel abzuleiten, genügen die bisher erhobenen Thatsachen nicht. Mich will es bedünken, als ob man bei der Anwendung der Salicylsäure noch in weitaus höherem Grade individualisiren müsse, als bei der des Chinin.

Nach längerem Probiren sind wir dahin gekommen als zweckmässigste Form der Darreichung diese zu wählen:

Natr. salicylic. 15 Grm.
Aq. menth. piperit.
Spirit. vin. Gallic. ana 60 Grm.
Disp.

Nach Bericht z. n. (die Hälfte mit einem Mal; oder eine andere Menge, wie der vorliegende Fall es erfordert).

Der von Erwachsenen unangenehm empfundene süssliche Geschmack des salicylsauren Natron wird durch die Zusätze erträglich gemacht.

Uebrigens bemerke ich, dass mir die Verhandlungen über die Verwerthung des neuen Mittels keineswegs geschlossen scheinen. Ob und welche Nebenwirkungen den Salicylsäurepräparaten zukommen, ist noch kaum erörtert. Jedenfalls wäre es im höchsten Grade bedauerlich, wenn die unmittelbare Wärmeentziehung durch irgend ein Mittel wieder zurückgedrängt und in den Hintergrund geschoben würde, solange nicht vollgültige Beweise erbracht sind, dass dieses Mittel auch hinsichtlich der wirklichen therapeutischen Erfolge mit der Wasserbehandlung gleich gestellt werden kann. — Man gebe eine Zusammenstellung wie ich sie für den Typhus gemacht habe, mit Berücksichtigung aller die Sterblichkeit beeinflussenden Umstände. Weist diese Erhebung nach, dass bei dem Gebrauch der Salicylsäure die Sterblichkeit vermindert ist, wie bei der Anwendung directer Wärmeentziehung, gut. Ist das aber nicht der Fall, und die vorliegenden Thatsachen scheinen dafür zu sprechen, dann hat man kein Recht, ein Verfahren zu verlassen, das freilich weniger bequem, als Receptschreiben, dafür aber wirksam und in einer grossen Zahl von Fällen lebensrettend ist. Der Satz: die erhöhte Körperwärme bringt Fiebernden die grösste

Gefahr — darf nicht zu dem Schlusse verführen: also ist jedes Mittel, welches die Körperwärme herabsetzt, Fiebernden ein heilbringendes. Und doch scheint man, nachdem Brechweinstein, Aderlass, Digitalis glücklich beseitigt, wieder den gleichen Irrpfad einschlagen zu wollen.

Der Brechweinstein und sein nachgeborener Bruder, das Veratrin, vermindern die Temperatur nur auf Kosten des Herzens — beide erzeugen Collapsus. Bei der Anwendung der Digitalis tritt die Wirkung auf das Herz sehr spät ein. Man begibt sich daher der Herrschaft über die Regulirung der Herzthätigkeit zu jenem Zeitpunkt, wo eine solche nöthig werden könnte. Wer, der viel mit Digitalis zu thun hatte und wirksame Dosen des Mittels anwandte, hätte nicht schon Fälle erlebt, in denen der von der Digitalis hervorgerufene Collapsus mit dem der Defervescenz zusammenfiel? Wer jemals einen solchen Zustand gesehen hat, trägt kein sonderliches Verlangen danach, ihn wiederum hervorzurufen.

Etwas ganz Anderes ist es, bei der Pneumonie die Digitalis als Herzregulator anzuwenden. Bei Zuständen von Herzinsufficienz, hervorgerufen durch Muskeldegeneration mit oder ohne Klappenfehler, kann es absolut nothwendig werden, die Digitalis zu geben, obgleich eine croupöse Pneumonie daneben vorhanden ist. Ich habe das mehrfach, namentlich bei alten Leuten gethan. Allein hier verordnet man die Digitalis als Infus in kleiner, langsam einverleibter Gabe. Die Wirkung auf die Temperatur fällt ebenso sehr fort, wie die lähmende auf das Herz.

Warum man bei einem Pneumoniker, nur um die Pulsfrequenz etwa von 100 auf 80 Schläge herabzusetzen, Digitalis gibt — es gehört dazu keine kleine Menge — ist mir unklar. Solche Herzregulirung habe ich nicht im Sinne, wenn ich zum eventuellen Gebrauche das Mittel empfehle. — Ich räume willig ein, dass in sehr vielen Fällen bei herzkräftigen Leuten die genannten Mittel ohne Schaden ertragen und, sofern sie die Temperatur herabsetzen, mit Nutzen angewandt sind.

Aber ist es gerechtfertigt, ein Mittel anzuwenden, das vielleicht einen schweren Nachtheil für den Kranken herbeiführen kann, sobald ein noch grösserer Erfolg als der angestrebte auf einem sicher nicht den Kranken der Gefahr aussetzenden Wege erreichbar ist?

Die antifebrile Wirkung der Blutentziehung ist geringfügig und unsicher. Wer des Fiebers halber bei der Pneumonie aderlässt, gleicht dem Weisen, der den Obstbaum fällt, um seine Früchte zu erreichen. Die Anhänger dieser Anzeige des Aderlasses liefern in ihren eigenen Krankengeschichten die schlagendsten Belege für ihre Unstatthaftigkeit. — Wenigstens sie sollte aus den Lehrbüchern verschwinden. Denn sie ist dem schwachen Manne, den das Schicksal zur Strafe seiner Mitmenschen zum Arzte machte, ein willkommenes Gewissenspflaster, wenn er, dem Drängen des Volkes nachgebend, zur Befestigung seiner Stellung Ader lässt.

Die Diät der Pneumoniker ist durch die Stellung bedingt, welche man der principiellen Frage gegenüber einnimmt: soll der

Arzt Fieberkranke essen lassen? Für mich ist die Sache längst entschieden. Die Auffassung, welche, durch die Zufuhr von Nahrungsmitteln eine Steigerung der Körperwärme erwartend, diese Zufuhr verbietet, weil man kein Oel in das Feuer giessen dürfe, scheint mir unhaltbar, selbst wenn der bis dahin von jenen Herren nicht gelieferte Nachweis erbracht wäre, dass die vermuthete Steigerung der Temperatur wirklich eintritt. Aber auch wenn dem so wäre, würde ich meine Fiebernden ernähren. Denn die dem Organismus zugeführten Nahrungsstoffe schützen seine Gewebe vor stärkerem Verlust und geben ihm Ersatz für das schon Verlorene. Fällt bei ihrer Verbrennung als Nebenprodukt Wärme ab, welche die Temperatur in die Höhe zu treiben genügend wäre, so können wir durch kalte Bäder ein schädliches Uebermaass nach Aussen abführen. — Muss aber Etwas von den fertig gebildeten Geweben geopfert werden, was bei vollständiger Versagung der Ernährungsstoffe nothwendig geschieht, so ist dadurch nutzlos ein Theil Preis gegeben, welcher dem Körper erhalten werden kann. — Es ist eine von der Erfahrung gelehrte Thatsache, dass Fieberkranke, welche man nicht hungern lässt, sich viel rascher erholen und das Warum scheint mir durchsichtig genug zu sein.

Es handelt sich nur darum, die richtige Form der Ernährung zu finden. Das gelingt viel leichter, wenn man durch zweckmässiges Vorgehen es verhindert, dass der Kranke anhaltend hohen Temperaturen überlassen bleibt; man kann dann seinen Verdauungsorganen weit mehr zumuthen. Ich bin der Ansicht, dass man durch ein regelmässig wiederholtes Reinigen des Mundes und der Zähne wesentlich dazu beitragen kann, den Appetit der Fiebernden wachzuhalten. Ebenso erachte ich es für zweckmässig, die Speisen mit nicht zu geringen Mengen von Kochsalz zu würzen. Abgesehen von dessen hoher Bedeutung als Nährsalz dient es dem gleichen Zwecke.

Wenn es irgend von dem Kranken genommen wird, lasse ich täglich mehrmals etwas leicht gebratenes, vorher fein geschabtes Fleisch mit Butterbrot essen. Kleine Einzelportionen, die etwa 1 Stunde nach einem Bade 3—4 mal den Tag genossen werden — das ist die beste Art. Ich zwinge den Patienten nie zu dieser Nahrung. In irgend schweren Fällen aber verlange ich, dass 1—2 mal esslöffelweise eine kräftige Bouillon mit 1—2 Eiern (pro die) genossen werde. Ebenso, dass im Laufe des Tages eine für den Einzelfall ihrer Quantität nach zu bestimmende Menge Milch genommen werde. Bei dyspeptischen Beschwerden empfiehlt es sich, die Milch mit 1—3 Theilen Wasser zu verdünnen; immer muss nicht zu wenig Salz hinzugefügt werden.

Als unerlässlich betrachte ich es, dass der von mir antipyretisch behandelte Pneumoniker eine je nach seinem Lebensalter und seinen

Gewohnheiten wechselnde Menge von leichtem Wein geniesst. Für den Erwachsenen etwa ½ bis 1 Flasche täglich. Was nicht vor und nach dem Bade verbraucht wird, kann mit Wasser gemischt beliebig im Laufe des Tages getrunken werden. Ebenso gestatte ich gern ein gutes Bier. Es ist sicher, dass durch alkoholische Getränke die Körperwärme eher fällt als steigt — mehr als wahrscheinlich, dass der Alkohol ein directes Schutzmittel für die Gewebe ist. Das früher auch hier herrschende Vorurtheil ist namentlich durch Bouvier — Binz als nichtig erwiesen.

An dieser Stelle müssen noch zwei Gegenstände besprochen werden, welche bei der Prophylaxis der Herzschwäche von maassgebender Bedeutung sind. Weder der Schmerz, den ein Pneumoniker empfindet, noch die Schlaflosigkeit, an welcher er leidet, darf unbekämpft bleiben.

Dass anhaltender Schmerz die Widerstandsfähigkeit des Leidenden allseitig vermindert, steht fest. Hier kommt noch hinzu, dass der von der entzündeten Pleura ausgehende Schmerz die Athmung hindert. Ich habe es sehr zweckmässig gefunden, subcutane Injectionen von Morphium an Ort und Stelle zu machen. Die Dosis kann eine kleinere sein, meistens genügt 1 bis 1½ Centigramm. Der oft sehr quälende Husten ist von dem gleichen Gesichtspunkte aus zu beurtheilen. Ist der Schmerz überwältigend heftig, so deckt sich die Aufgabe, denselben zu stillen, grösstentheils mit der, Schlaf zu verschaffen. Schlaflosigkeit darf man bei keinem Pneumoniker dulden. Wohl ein Jeder hat einmal Gelegenheit gehabt, seine Leistungsfähigkeit nach einer durchwachten Nacht mit der nach einer durchschlafenen zu vergleichen. Den von Haus aus Schwachen trifft eine solche Versagung der Ruhe mehr als den Kräftigen. Jeder Pneumoniker aber ist durch seine Krankheit — einerlei, wie ursprünglich seine Constitution war — zum Schwachen geworden. Es wird ihn also auch die Versagung des Schlafes schwerer schädigen als den Gesunden. Die durch Schlaflosigkeit herbeigeführte Störung des Gemeingefühls ist für mich daher ein vollwichtiger Grund zum therapeutischen Eingreifen. Aber oft schwindet die Schlaflosigkeit der Kranken, sobald ein antipyretisches Verfahren eingeleitet wird, ohne Weiteres. Ist es nöthig, dann wende ich die Somnifera in Dosen an, welche unter den gegebenen Bedingungen sicher wirksam sind. Bei Kindern — ein Umstand, welcher dem Arzte manche Verlegenheit erspart — genügt die Antipyrese mit sehr wenigen Ausnahmen.

Es gibt Fälle, wo die ganze therapeutische Aufgabe sich für eine Zeit darin zusammenfasst, dass Schlaf geschaffen werde. Es sind das diejenigen, wo ein Zustand eintritt, welcher durch anhaltende von heftigen Muskelbewegungen begleitete Delirien — manchmal sogar wirkliche maniakalische Ausbrüche — neben vollständiger

Schlaflosigkeit gekennzeichnet ist. Bisweilen — nur bei unvollkommener Antipyrese — genügt eine volle Gabe Chinin, das von manchen Fiebernden geradezu für ein Schlafmittel gehalten wird.

Hierher gehören auch die Pneumonien der Säufer, welche, ohne dass man gerade das schulgerechte Bild des Delirium tremens anträfe, durch die Häufigkeit der sie begleitenden Delirien ausgezeichnet sind; endlich das mit Pneumonie zusammen auftretende Delirium tremens selbst.

Einerlei, was die Veranlassung ursprünglich gegeben hatte, immer wird durch die anhaltende Muskelthätigkeit dem häufig (Säufer) von vornherein schwachen Herzen eine stetig wachsende Arbeit zugemuthet. Bald genug verräth der Puls die Unfähigkeit des Herzens, dauernd dieser Aufgabe Herr zu werden. Schlaf — damit Aufhören der Muskelarbeit — ist das einzige Heilmittel. Ich habe den Schlaf in solchen Fällen durch sehr grosse Gaben des entsprechenden Präparates unter allen Umständen herbeigeführt. Neuerdings meistens durch das Chloralhydrat — 5 bis 8 Gramm als Einzelgabe, sobald kleinere versagen. Nie ist es bei Fiebernden zu versäumen vor- oder unmittelbar nachher eine nicht zu geringe Menge von Salzsäure in entsprechender Verdünnung darzureichen, um einer Zersetzung des Chloralhydrates auf der nicht stark sauer, oder wohl gar alkalisch reagirenden Magenoberfläche vorzubeugen. Ebensowenig unterlasse man, wenn man dieses oder ein anderes Mittel gibt, die energische Anwendung der Herzreize. Ohne diese darf eine durchgreifende Medication nicht stattfinden — mit denselben scheue sich Niemand, weit über das Ausrufungszeichen der Pharmakopoe hinauszugehen, sobald eine wirkliche Nothwendigkeit, Ruhe zu schaffen, vorliegt.[1])

Es sei mir noch erlaubt, anzuführen, dass ich gerade bei schweren acuten Krankheiten die verdunkelten Krankenzimmer nicht liebe. Wenn das Bett so gestellt wird, dass dem darin Liegenden das Tageslicht nicht gerade in die Augen fällt, hat man genug gethan. Mir scheint es, dass die Kranken im Licht am besten aufgehoben sind.

Wir stehen jetzt vor dem zweiten Theil unserer Aufgabe. Sie lautet: Bekämpfung der Herzschwäche, welche schon eingetreten ist. Für die Fälle, welche man schon von Anfang an behandelt und in denen das prophylaktische Bestreben als unzureichend sich erwiesen hat, gilt die Regel: je früher das Herannahen der Herzschwäche bemerkt wird, desto leichter gelingt es, über dieselbe hinauszukommen. Der Grund hierfür liegt auf der Hand. Schwäche des Herzmuskels führt Ver-

1) vgl. meine Mittheilung: „Ueber die Behandlung des Säuferwahnsinns". Deutsche Klinik 1872. Nr. 11.

langsamung der Circulation mit sich. Verlangsamung der Circulation bedingt Störung der Ernährung in allen von ihr betroffenen Organen. Je länger diese dauert, desto tiefer greifend sind auch die von ihr hervorgerufenen Veränderungen. Wird nun durch Vermehrung der Herzthätigkeit nach Ablauf einer gewissen Zeit die normale Geschwindigkeit des Blutes auch hergestellt, so bedarf es doch einer mit der Dauer der Störung zunehmenden Zeit, um das Geschehene wieder gut zu machen. Diese Schädigung wird sich wohl am stärksten in den Theilen zeigen, welche am meisten Blut bedürfen. Dies sind aber die arbeitenden Muskeln: Herz und Respiratoren. Auf diesen Umstand lege ich ein grosses Gewicht, und wende daher den ersten Symptomen, welche einen Nachlass der Herzthätigkeit anzeigen, eine fortgesetzte Aufmerksamkeit zu. Ich glaube, dass ich meine Erfolge am Krankenbette nicht zum geringsten Theile dieser verdanke. Ausser der Beschaffenheit des Pulses ist die Beachtung der Beziehung zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit, endlich auch die sehr bald sich zeigende Zunahme der Cyanose sorgfältig zu überwachen. Die Temperatur zeigt in den Anfangsstadien des Collapses keine besondere Abweichung.

Oft bleibt es bei einer Andeutung — ich vermuthe, dass diese leichten und leichtesten Störungen, welche eine genaue Beobachtung fast in jedem Einzelfall antrifft, am häufigsten mit der weiteren Ausbreitung der örtlichen Erkrankung zusammenhängen. Diese wird lange nicht immer vom Thermometer angezeigt. Es bleibt dem Ermessen des Arztes anheimgestellt, ob er hier schon eingreifen will. Bei kräftigen Leuten pflege ich das nicht zu thun, ehe die Erscheinungen etwas deutlicher geworden sind. Ich weiss aber, dass man ohne Schaden auch schon früher handeln kann.

Das Bild des ausgeprägten Collapses mit seinem hervorstechendsten Symptom, dem Lungenödem, ist so charakteristisch, dass seine Umrisse sich einem Jeden, der es einmal gesehen, unauslöschlich einprägen. Dass hier der Anfang des Endes, ist auch dem blödesten Auge erkennbar. Irgend hochgradiger Collaps führt wohl sicher zum Tode, wenn nicht Hülfe von dem Arzte gebracht wird. Was noch versucht werden soll, muss rasch Grosses leisten können! Aber was soll denn versucht werden? Hier ist ein Scheidepunkt der Ansichten von der allereinschneidendsten Bedeutung. Die Wichtigkeit der Sache verlangt eine eingehende Erörterung.

Ich habe in der bisherigen Darstellung immer von Herzschwäche gesprochen, aber noch nicht erwähnt, wie deren Folgen zu Tage kommen.

Dass bei der Pneumonie der rechte Ventrikel in erster Linie belastet wird, ist früher des Weiteren erörtert. Versagt das Herz, dann zeigt sich in diesem Abschnitt die Störung zuerst. Es tritt also bei verminderter Arbeit des rechten Ventrikels Stauung im Gebiete des Pulmonalkreislaufs auf, Leererwerden des linken Ventrikels; bei höheren Graden wegen des erschwerten Abflusses in den nie genügend entleerten rechten Ventrikel und wegen der verminderten Vis a tergo, Anhäufung des Blutes in den Venen des grossen Kreislaufs. Bei stärker entwickelten Zuständen von Herzinsufficienz kann Lungenödem sich zeigen. Bei tödtlich verlaufenden Erkrankungen fehlt dasselbe wohl nie. — Das vielfach von den Autoren besprochene Hirnödem — durch Stauung im Gebiet der Cava superior hervorgerufen — mag ausnahmsweise als Rarität vorkommen. Die als Hirnödem beschriebenen Symptome sind übrigens mit dem gleichen Recht als solche aufzufassen, welche ein andauerndes Fieber neben gehindertem Gaswechsel — also eine ungenügende Blutrespiration hervorruft. Aehnliche Zufälle zeigen sich — gerade so selten, wie bei der Pneumonie — bei allen schwer fieberhaften Erkrankungen. Das Leerwerden des linken Ventrikels hat aber immer und unter allen Umständen einen sehr erheblichen Nachtheil im Gefolge; die arbeitenden Muskeln, Herz und Respiratoren erhalten nicht die erforderliche Menge von Blut. Dadurch wird ihre Leistungsfähigkeit auf das schwerste bedroht. Es ist daher wohl richtiger, an die Stelle des herkömmlichen Lungenödems als Todesursache der Pneumoniker die Herzinsufficienz zu setzen.

Es ist dies etwas mehr als eine Aenderung des Namens. Spricht man von Lungenödem, dann bildet sich gar zu leicht die Vorstellung, als ob es sich um einen rein mechanischen Abschluss zwischen Luft und Blut durch das in die Alveolen ergossene Serum handle, dass hierdurch die Kohlensäureabgabe erschwert werde, und die so im Blute zurückgehaltene Kohlensäure allmählich den Tod herbeiführe. Dass die Anfüllung der Lungenalveolen mit Flüssigkeit den Gaswechsel stört, ist sicher. Aber daneben kommt der Umstand in Betracht, dass durch die dem Auftreten des Oedems vorhergehende Verlangsamung der Circulation — verlangsamt eben durch die Herzschwäche — der Stoffwechsel in den Geweben allüberall verlangsamt ist, dass in den Geweben eine Aufspeicherung von allen Verbrennungsschlacken stattfindet. Es ist daher vorzuziehen, nicht einen Folgezustand, sondern die bedingende Veranlassung zum Namengeber zu machen. Und diese ist eben die Herzschwäche.

Es wurde im letzten Jahrzehnt eine Ansicht aufgestellt, welche von der hier zu Grunde gelegten sehr abweicht. Felix Niemeyer[1])

1) Handbuch l. c.

spricht so consequent von einem Lungenödem, welches durch die collaterale Fluxion bei der Pneumonie herbeigeführt werde, dass der mit der Sache selbst nicht vertraute Leser zu der Ansicht verleitet wird, dies wäre etwas sehr Gewöhnliches.

Die Begründung seiner Lehre lautet etwa: Die durch das pneumonische Exsudat mit Nothwendigkeit herbeigeführte Verlegung eines Theiles der Abzugsröhren im Gebiete der Lungenarterie ruft eine Fluxion — einen vermehrten und beschleunigten Zufluss — zu dem noch übrig gebliebenen Reste hervor. Der Druck des Blutes wirkt in den Lungen auf Capillaren, welche nicht, wie die in anderen Organen, „in mehr oder weniger resistente Gewebe eingebettet sind, sondern mit einem grossen Theil ihrer Wandung fast nackt oder ganz nackt in einem lufthaltigen, bei jeder Inspiration sogar luftverdünnten Raume liegen", so dass sie nicht im Stande sind, einer Steigerung des Blutdruckes Widerstand zu leisten. Sie werden also in erster Linie ausgedehnt, dann lassen sie ihren Inhalt austreten.[1])

Eine von Niemeyer therapeutisch verwerthete Consequenz dieser Anschauung ist es, dass eine Verstärkung der Herzthätigkeit auch eine Vermehrung der so entstandenen Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen bedinge. Dass diese Betrachtung die Sache nicht trifft, ist leicht zu erweisen.

1) Wenn diese grob mechanischen Verhältnisse obwalteten, weshalb findet sich dann nicht jedesmal collaterales Oedem, sobald die Erkrankung einen kräftigen Menschen befällt? Weshalb sehen wir dann das Lungenödem bei den Schwachen und vermissen es bei den Starken?

2) Bei dem von Niemeyer selbst ausdrücklich unter demselben Gesichtspunkte — Verminderung der Zahl der Capillaren — behandelten Lungenemphysem zeigt sich constant eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, also eine Zunahme der von diesem bei jeder Zusammenziehung gelieferten lebendigen Kraft, also eine Vermehrung des Druckes in den durch „collaterale Fluxion" überfüllten Capillaren der Lunge. Das Lungenödem tritt aber nicht ein, solange der rechte Ventrikel hypertrophisch ist, sondern erst dann, wenn er entartete Muskelfasern zeigt. — Wie stimmt das zu der oben angegebenen Auffassungsweise?

3) Nie findet man während des Lungenödems eine Verstärkung der Töne über dem rechten Ventrikel oder der Pulmonalis (Thierfelder).

4) Ich habe im Ganzen etwa tausend Fälle von Pneumonie gesehen. Unter diesen ist Einer, soweit ich mich bestimmt erinnere, der 2 mal 24 Stunden nach dem Einbruch der Krankheit Lungenödem darbot. Alle anderen später. Dieser Eine wurde mit den wirksamsten Reizmitteln behandelt und genas. Ich kann keine ganz positiven Zahlenangaben machen, glaube aber, dass ich meinem Gedächtnisse

1) Niemeyer geht noch weiter; er lässt in den Lungen vermehrte Herzaction allein Hyperämie und Oedem erzeugen.

ungefähr trauen darf, da ich seit einer Reihe von Jahren auf diesen Umstand geachtet habe.

Ganz bestimmt erinnere ich mich zweier Fälle von Pneumothorax, wo wenige Stunden nach dem Auftreten desselben Herzparalyse und Lungenödem sich zeigte. Auch hier, wo das Zusammenfallen einer ganzen Lunge die willkommenste Gelegenheit für die Entstehung eines „collateralen activen Oedems" geboten hätte, schwand dasselbe nach der Anwendung der Schlag auf Schlag gegebenen stärksten Reizmittel. Die Erfahrung eines Einzelnen ist immer nur ein Tropfen im Meer. Aber wie viel Aerzte sehen denn Lungenödem in der Periode der Pneumonie, wo die örtlichen Veränderungen sich einstellen? Wie viele von uns sehen neben verstärkter Herzthätigkeit Lungenödem bei der Pneumonie? Ich glaube, dass ich den Gegenstand ohne weitere Erörterung verlassen darf. Wenn die Unmöglichkeit eines so entstehenden Oedems auch theoretisch nicht nachgewiesen werden kann, so lehrt doch die Erfahrung, dass dessen Vorkommen verschwindend selten ist. Wenn es kommt, wird wohl neben den physikalischen Eigenthümlichkeiten auch eine physiologische: Verminderung der Resistenz der Gefässe, wie bei den zur Phthisis Disponirten, den Säufern u. s. w. vorhanden sein. Wären die von Niemeyer geltend gemachten rein mechanischen Verhältnisse wirklich die beherrschenden, dann müsste nothwendig häufiger Lungenödem gerade zu Anfang der Pneumonie auftreten.

Liegt ein passives Oedem vor, dadurch bedingt, dass das rechte Herz zeitweilig nicht im Stande ist, die in seinem Stromgebiete gegebenen Widerstände zu überwinden — was soll dann geschehen? Die Schule lehrt: eine Verminderung der Blutmenge überhaupt führt zu einer Verminderung der vom Herzen zu leistenden Arbeit, da die zu bewegende Masse geringer wird. Gleichzeitig aber tritt eine Resorption aus den Geweben, resp. von den Flächen der innern Organe, ein, durch welche auch die in die Lungenalveolen ergossene Flüssigkeitsmenge wieder aufgesogen wird. Der Aderlass vermindert also die Arbeit des Herzens und lässt das Lungenödem durch Resorption schwinden. Der Aderlass ist daher bei dem passiven Lungenödem voll und ganz indicirt. — Die Erfahrung lehrt, dass in der That durch eine Venaesection unter den angeführten Bedingungen die bedrohlichsten Erscheinungen zurückgehen. Manchmal sehr schnell, so dass es wenige Mittel gibt, die einen mehr schlagenden Erfolg aufweisen können.

Und dennoch: ist dieses Mittel das wahrhaft vernünftige, oder gibt es andere, welche das Nämliche leisten? Wäre die Blutentziehung ein gleichgiltiges Mittel, dann wäre eine jede Erörterung unnöthig. Aber sie ist vielleicht das einschneidendste von allen. Wie geht es denn gewöhnlich, wenn bei der Pneumonie wegen

Lungenödems zur Ader gelassen wird? Nach 24 Stunden, manchmal viel früher, ist der Zustand derselbe, wie vor der Venaesection. Man greift wieder zur Lancette — wiederum ein Schwinden der Erscheinungen. Tritt nun aber nicht die Krisis, die natürliche Entscheidung, sehr bald ein, so erliegt der Kranke nach einem nöthig gewordenen dritten oder vierten Aderlass sicher. — Man hat also schon das erste Mal, wenn die Vene geöffnet wird, sich darüber klar zu werden, dass der Eingriff nur gerechtfertigt ist, um Zeit zu gewinnen für das Eintreten der spontanen Beendigung der Erkrankung. Und auch ich würde, wenn mir jede Möglichkeit, auf anderem Wege zu helfen abgeschnitten wäre, im gegebenen Falle Ader lassen, um Zeit zu gewinnen.

Aber ist nicht auf einem minder gefährlichen Wege das Gleiche zu erreichen? Wenn es gelänge, das Herz zu vermehrter Arbeit anzutreiben, so lange anzutreiben, bis das Hinderniss aus dem kleinen Kreislauf geschwunden ist, so wäre die Aufgabe gelöst. Die Erfahrung müsste dann die Frage entscheiden, ob nicht der vermehrten Thätigkeit rasch Ermüdung folgt von einer Stärke, dass hierdurch wiederum die nämlichen Folgen für das Herz herbeigeführt werden, wie durch die Blutentziehung.

Sehen wir einmal die principielle Seite dieser beiden Methoden an.

Jeder arbeitende Muskel gebraucht Sauerstoff; um so mehr Sauerstoff, je stärker er arbeitet. Ceteris paribus ist die Menge des den Muskeln zugeführten Sauerstoffes abhängig von der Menge der rothen Blutkörperchen. Diese nimmt durch den Aderlass ab. Es wird daher nach dem Aderlass weniger Sauerstoff vom Blute aufgenommen werden können. Ueberschreitet der Bedarf die im Blute vorhandene Menge, dann kann das nothwendige Mehr nur durch Beschleunigung des Kreislaufs geschafft werden. Denn, da die Zahl der rothen Blutkörperchen als eine für die hier in Betracht kommende Zeit constante Grösse gedacht werden muss, bleibt nur die Möglichkeit, dass in der Zeiteinheit die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft in den Lungen für die Aufnahme, und gleichzeitig die zwischen Blut und Geweben für die Ausgabe vergrössert werde. Es kommt hinzu, dass die Verminderung der zu bewegenden Last, welche die Blutentziehung in erster Linie dem Herzen brachte, von sehr kurzer Dauer ist, da das Volumen des Blutes rasch durch Resorption aus den Geweben sich wieder herstellt. Das heisst also, in einen Satz zusammengefasst:

Herz und Respirationsmuskeln müssen nach einem Aderlass stärker arbeiten, als vor einem Aderlass, so-

bald die nämliche Menge Sauerstoff den Geweben des Körpers zugeführt werden soll.

Versuche, welche ich mit meinem Freunde und Collegen Prof. Hüfner ausführte, ergeben die Berechtigung zu dieser bis dahin nicht experimentell erwiesenen, wenn auch mehr als wahrscheinlichen Aufstellung. Wir bestimmten die Blutgase vor und nach ausgiebigen Blutentziehungen bei grossen hungernden Hunden. Es ergab sich constant eine Verminderung des Sauerstoffs im Blute nach der Blutentziehung; die Kohlensäure schwankte, bald war sie vermehrt, bald vermindert. So fand sich z. B. in einem Versuch:

Erste Blutentziehung: in 100 Vol. Blut:

Gesammtgase 51,03 Vol.

Davon:

25,08 Kohlensäure
24,01 Sauerstoff
1,94 Stickstoff.

72 Stunden, während welcher das Hungern fortgesetzt wurde, später, zweite Blutentziehung. In 100 Vol. Blut:

Gesammtgase 31,30 Vol.

Davon:

17,04 Kohlensäure
12,86 Sauerstoff
1,40 Stickstoff.

Dem darmrein 45 Kilo wiegenden Thiere war das erste Mal etwa der vierte Theil seines Blutes aus der Femoralis entzogen.

Das Sauerstoffbedürfniss des Körpers wird aber durch den Aderlass nur dann vermindert, wenn eine erhebliche Herabsetzung der Temperatur durch denselben herbeigeführt wird, und auch dann nur für die Dauer dieser Verminderung der Körperwärme. Es ist in der Regel das Sauerstoffbedürfniss nach dem Aderlass das gleiche oder ein noch höheres als vor demselben, daher auch die nur ganz vorübergehende Besserung, welche die Blutentziehung herbeiführt, leicht verständlich wird. Erst die Verminderung des Sauerstoffbedürfnisses — die Krisis — gestattet eine Verminderung der innern Muskelarbeit. Der Aderlass ist also ein sehr zweideutiger Helfer aus der Noth. Dem Wucherer vergleichbar, welcher bereitwillig gegen sichere Hypothek Gelder auf Gelder darleiht, um endlich Alles, was sein Schuldner besitzt, an sich zu raffen. Für den Augenblick lässt das Darlehen die Verlegenheit schwinden — tritt aber nicht eine Verminderung der Ausgaben ein, dann ist der Untergang nur eine Frage der Zeit.

Ich muss auf einen Widerspruch, aber nur auf einen scheinbaren, hinweisen. Wie kommt es, wenn die oben gegebene Darstellung richtig ist, dass unmittelbar nach dem Aderlass Herz und

Athmungsmuskeln stärker und besser arbeiten als vor demselben? Das geschieht, weil für kurze Zeit der rechte Ventrikel so weit entlastet wird, dass er im Stande ist, mehr Blut in den linken zu treiben. Hat aber der linke Ventrikel nach dem Aderlass mehr Blut, als vor demselben, dann bekommen auch das Herz und die Athmungsmuskeln mit dem ihnen zugeführten Mehr an Blut ein Mehr an Sauerstoff.

Ganz anders das Reizmittel. Hier wird der Herzmuskel zur Mehrleistung gespornt, aber durch das Mittel selbst in den Stand gesetzt, diese Arbeit zu überwältigen. Jeder kräftige Herzschlag bringt ja, mehr Blut in den linken Ventrikel aus dem überfüllten rechten pressend, dem Herzen mehr Sauerstoff, entfernt die angehäuften Schlacken des Stoffwechsels und nützt also in erster Linie gerade dem Herzen. Die Blutmasse ist unversehrt geblieben — es gilt nur für kurze Zeit eine stärkere Anstrengung hervorzurufen, um aus der augenblicklichen Bedrängniss herauszukommen. Unter diesen Umständen ist in der That das Reizmittel nicht allein Peitsche, sondern auch Hafer für das Herz. Denn es schafft ihm den Sauerstoff, ohne welchen Muskelarbeit unmöglich ist.

Wie nach diesen theoretischen Erwägungen die Entscheidung fallen muss, ist zweifellos. Ist der zuletzt angedeutete Weg gangbar, dann ist er der zu wählende. Und dass er gangbar, hat die Erfahrung gelehrt.

Es gelingt in der That durch richtige und dreiste Anwendung der Reizmittel für die Dauer von mindestens 3 bis 4 Tagen die Pneumoniker am Leben zu erhalten, wenn Herzschwäche sich bei ihnen gezeigt hat. Meistens hält man die Kranken noch länger hin.

Sind leichtere Grade von Herzschwäche vorhanden, dann genügt in der Mehrzahl der Fälle eine volle Dosis (150 Gramm) eines starken Weines (Portwein, Madeira, Sherry u. s. w.), um dieselben zum Verschwinden zu bringen. Die Grösse der Einzelgaben und die Häufigkeit derselben richtet sich natürlich nach der Individualität des Kranken — namentlich auch dessen mehr oder minder starker Gewöhnung an Wein. Folgen sich diese leichteren Anfälle häufiger, dann verordne ich gern eine Kampheremulsion (3 Gramm auf 200 Wasser; 2stündl. esslöffelweise zu nehmen). Hält die Herzschwäche an, ohne indess einen für den Augenblick bedrohlichen Höhegrad zu erreichen, dann verordne ich stündlich oder halbstündlich 1 Esslöffel starken Weines und Kampheremulsion wechselnd. Plötzlich sich zeigender Collaps von beträchtlicher Stärke wird zweckmässig durch Moschus (30—50 Centigrammen als Einzelgabe) mit einem oder einigen Esslöffeln voll Champagner bekämpft. Hat man nicht zu lange gezögert, dann genügt eine volle Dosis. Ich bin neuerdings von den kleineren öfter wieder-

holten Moschusgaben zurückgekommen. Moschus wie Champagner wirken rasch, der Kampher langsamer, aber die Dauer seiner Wirkung ist eine längere. In schweren Fällen mit häufigerem Auftreten von Herzschwäche lasse ich daher gern nach dem Moschus mit Champagner länger Kampher fortnehmen, um die erzielten Vortheile festzuhalten. Bei Kranken, welche nicht mehr schlucken, und kein Klysma bei sich behalten können, wende ich die Kampherinjectionen häufiger an. Man nimmt am Einfachsten das Oleum camphoratum der Pharmakopoe (1 Kampfer auf 9 Theile Olivenöl) und spritzt davon mittelst der Pravaz'schen Spitze soviel ein, wie im gegebenen Fall nöthig scheint. Die Wirkung tritt rasch ein. Abscesse entstehen danach nicht.

Fast noch rascher als der Moschus mit Champagner wirkt heisser Grog: 1—2 Theile Cognac oder Rum — kann man nichts Anderes haben, auch Branntwein — auf 1 Theil Wasser eventuell 1 Theil starken Kaffees oder Theeinfuses. Ich lasse davon alle 10 Minuten einen oder mehrere Esslöffel voll nehmen. Manchmal sieht man danach noch Wunderdinge. Aber auch hier ist die Wirkung nicht von langer Dauer. — Es gilt, sie festzuhalten.

Ein Schema für die Anwendung der Reizmittel aufzustellen, wäre eine sehr undankbare Aufgabe. Man mache sich zu eigen den Grundsatz, nach welchem man sie am Krankenbette darreichen will, und bei ruhiger Beobachtung wird man schnell genug sicher werden. — Frühzeitige therapeutische Beachtung der Herzsymptome macht gewöhnlich das schwere Geschütz unnöthig. Muss dieses aber ins Feld geführt werden, dann präge man sich die Regel ein, dass es eine obere Grenze für die Dosis der Reizmittel nicht geben darf, dass man, wenn die schwächeren versagen, zu den stärkeren greifen und die Gabe erhöhen muss. Beharrlichkeit führt hier einzig zum Ziel — wer zaghaft ist, wo es gilt, gehört eigentlich auch wo anders hin, als an das Krankenbett.

Die Anhänger des Aderlasses sind ja übrigens schon dahin gekommen, die Reizmittel nach dem Aderlasse anzuwenden. Dass innerhalb gewisser Grenzen auch hierdurch etwas zu erreichen, ist sicher. Aber man scheue sich nicht, den ganzen Schritt zu thun, den Aderlass fahren zu lassen, und nur mit Reizmitteln gleich vorn vornherein das Lungenödem zu bekämpfen. Der erste Versuch wird nicht der letzte bleiben.

Soll man oder darf man, sobald die Erscheinungen der Herzschwäche ausgeprägt vorhanden waren, baden? Theoretisch lautet die Antwort: das Bad vermehrt vorübergehend die Herzarbeit, verringert aber die von ihm im Ganzen zu leistende Arbeit. Kann das Herz die vorübergehende Mehrleistung ohne Gefahr ertragen, dann bade man, im entgegengesetzten Falle nicht. Praktisch stellt sich die Sache so. Liegt nicht gerade der schwerste Collapsus vor, dann kann man bei genügender Sorgfalt in der Wahl der Reizmittel und der Temperatur der Bäder die meisten Kranken sehr wohl noch mit Wärmeentziehungen behandeln. Chinin

in grossen Dosen ertragen Alle. Ich bin allmählich, durch die Erfahrung belehrt, immer weiter gegangen. Wer mit der Behandlung der Pneumonie nach den hier dargelegten Grundsätzen vertraut und durch ein niedriges Mortalitätsverhältniss verwöhnt ist, wird überhaupt dreister vorgehen, als Jemand, der sich erst Erfahrungen sammeln muss. Man vergesse nie, der gefährlichste Feind des Herzens ist die erhöhte Temperatur, und diese wird durch das Bad sicher und rasch vermindert.

Auf einen Umstand mache ich noch aufmerksam. Nicht gerade selten tritt zur Zeit der Krisis oder auch einige Tage nachher plötzlich Collaps ein. Meistens geht derselbe sehr bald von selbst vorüber. Ich glaube, dass man diesen Collaps weniger häufig antrifft, wenn man 5—6 Tage nach dem Abfiebern regelmässig einen leichteren Wein fortgebrauchen lässt.

Bei Zuständen von Herzschwäche, welche auf organischer Störung — Muskelentartung mit oder ohne Erkrankung an den Klappen — beruhen, ist das während einer schnell ablaufenden Krise sich vollziehende Sinken der Temperatur öfter hinreichend, um bedenkliche Erscheinungen oder den Tod herbeizuführen.[1]) Ich habe gefunden, dass man bei Kranken, welche einen Herzfehler haben, wohl daran thut, an dem Tage der vermuthlichen Krisis prophylaktisch Reizmittel anzuwenden. Selbst wenn die früher besprochenen Zeichen des Kriseneintritts fehlen, lasse ich bei solchen Pneumonikern vom 5. Tage an regelmässig Kampher nehmen; erfolgt die Krisis rasch, dann gebe ich, ohne auf eigentlichen Collaps zu warten, sofort ½ Grm. Moschus. Herzinsufficienz bleibt bei diesen Kranken doch fast niemals aus, und jede Minute kann kostbar sein. Nicht nur bis die Temperatur ganz herunter ist, sondern einige Tage länger, ist es gerathen, mit der Anwendung von starkem Wein und Kampher fortzufahren. Kann man während der gefahrdrohenden Zeit den Kranken nicht oft genug sehen, dann weise man die Umgebung auf die Möglichkeit eines Collapses hin und halte für alle Fälle ein rasch wirkendes Reizmittel vorräthig. —

Die Häufigkeit der Herzentartung in Tübingen hat mich zu diesem Vorgehen bestimmt. Ich kann die prophylaktische Anwendung der Herzreize bei herzkranken Pneumonikern — aber selbstverständlich nur bei diesen — dringend empfehlen. —

Die Reconvalescenz meiner Pneumoniker suche ich durch eine möglichst reichliche Ernährung mit Albuminaten und dem entsprechen-

---

1) Ueber die Ursachen vgl. oben S. 82.

den Fettzusatz — sowie reichliche Mengen von Bier oder Wein in die engsten Grenzen zu bannen. Auch Eisenpräparate wende ich mit Vorliebe an. Am liebsten nach der Formel:

Rp.: Ferr. hydrogen. reduct. 8 Grm.
Extr. chin. reg. frigide parat. 2 Grm.
f. l. a. pilul. Nr. 100 c. pulv. cass. cinnamom. ds.
3 mal tägl. 3 Pillen 10 Minuten nach dem Essen z. n.

Man beginnt mit einer Pille und steigt allmählich, wenn schwerere Dyspepsie vorliegt.

Der Einfluss einer schonenden, den Kraftvorrath der Kranken zusammenhaltenden Behandlung macht sich in einem hohen Grade während der Reconvalescenz geltend. —

Bei Kindern ist es etwas Gewöhnliches, dass dieselben wenige Tage nach dem Ablauf der Pneumonie Verlangen danach tragen, das Bett zu verlassen; in kürzester Frist ist dann, selbst bei Schwächlingen, die Genesung vollendet. — Auch während des nicht der Lebensabnutzung anheimgefallenen Theiles vom Mannesalter sieht man oft genug Aehnliches. Und sogar bei Greisen kehrt es wieder, wenn nur deren Lungen nicht anderweitig verändert sind und das Herz aushält. —

Von allen unmittelbar Schaden bringenden Mitteln einer früheren Zeit ist für die Reconvalescenz die irgend ergiebigere Blutentziehung das Schlimmste. Langdauernde Anämie, das Versagen der Körper- und Geisteskraft sind nicht die einzigen Folgen dieses Eingriffes. Seit wir durch Bauer's[1]) treffliche Untersuchungen wissen, dass jede plötzliche Veränderung der Blutmasse mit einer Zerstörung von Geweben, einer Vernichtung von Organeiweis verbunden ist, versteht man leicht, warum. Zumal, wenn man die Arbeit von Riesell-Huppert berücksichtigt, welche den Nachweis lieferte, dass durch eine Pneumonie an sich ein so erheblicher Theil des im Körper enthaltenen Stickstoffs zu Grunde geht.

Die hier entwickelte Auffassung hat von vornherein den Vorzug, dass sie von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus die ganze Lehre von der Bedrohung des Organismus durch die Pneumonie entwickelt und ebenso die zu treffenden Gegenmaassregeln klarlegt. Aber in therapeutischen Dingen ist nur der Erfolg Richter, und eine jede Deduction, so verlockend sie klingen mag, ist werthlos, wenn die Erfahrungen am Krankenbette dieselbe nicht stützen. Ich bin mir bewusst, dass meine Anschauung nicht am Schreibtisch,

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. VIII. 1872. S. 567 ff.

sondern am Krankenbett entstanden ist, dass meine Theorie der Praxis entstammt. Ebensowenig kann ich den mir hier und da ausgesprochenen Vorwurf, ich habe neue Hypothesen oder Theorien an die Stelle der alten gesetzt, als gerechtfertigt anerkennen. Ich meine nur eine Erklärung von Thatsachen weniger, als eine Verknüpfung derselben unter sich mit Hülfe von längst festgegründeten Lehrsätzen der Physik und Physiologie gegeben zu haben. Als Hypothese aber als eine berechtigte möchte ich einzig meine Auffassung der Pneumonie als Infectionskrankheit gelten lassen.

Allein: an ihren Früchten sollt ihr sie erkennen, und so gebe ich denn keine Statistik, aber eine einfache Zusammenstellung über 200 Fälle, welche in der Kieler und 131, welche in der Tübinger Poliklinik (bis zum Schlusse des Jahres 1875) behandelt sind nach den Grundsätzen, welche ich als die leitenden geschildert habe. — Es ist keine Auswahl, sondern Fall um Fall in der chronologischen Folge den Protokollen entnommen. Eine Statistik bei der Pneumonie, welche auf Werth Anspruch machen will, muss, meine ich, eine reine Todesstatistik sein. Es ist sonst dem Zufall ein zu weiter Spielraum gegeben, wenn man nicht über Tausende von Einzelnummern zu gebieten hat. — Ich halte es für das Richtige, Alles, was mit der klinischen, durch das anatomische Messer bestätigten Diagnose „Pneumonie" gestorben ist, zu zählen. Es schliesst das jede Willkür aus. Wenn ich übrigens ganz roh 400 Fälle, welche vor der Durchführung meiner Grundsätze in Kiel poliklinisch behandelt wurden, anderen 400 gegenüberstelle, zeigt es sich, dass die Sterblichkeit gerade um die Hälfte vermindert worden ist. Aber diese Zahlen sind mir noch zu klein. —

Meine Todesstatistik bedarf einiger begleitenden Bemerkungen.

Für den tödtlichen Ausgang der Pneumonie können etwaige Complicationen nur in soweit in Rechnung gebracht werden, als dieselben entweder an und für sich das Leben zu vernichten vermögen, oder aber durch eine Vermehrung der von der Pneumonie bedingten Gefahren die Wirkungen dieser steigern.

Leicht wird man sich darüber verständigen, die Verbindung der Pneumonie mit Cerebrospinalmeningitis oder mit Säuferwahnsinn als eine bedrohliche zu betrachten. Etwas Anderes ist es mit jenen Complicationen, welche an und für sich unmittelbare Lebensgefahr nicht bringen. So ein compensirter Herzfehler oder — ein noch besseres Beispiel — das Lebensalter.

Die nackte Zahl der Jahre sagt darüber nichts aus, wie stark die Abnutzung des Einzelnen durch das Leben gewesen ist. Und

Kieler Poliklinik.

Altersklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Todte	Bemerkungen.
Bis zu 1 Jahr	6 4,5 pCt.	3	0	
1—5 Jahre	34 31,5 pCt.	29	2[1]	1) a) Knabe 1 1/4 Jahre alt; Terminalpneumonie bei Follicularkatarrh des Darms. b) Mädchen 1 1/4 J. alt; Terminalpneumonie bei multipler circumscripter Hautgangrän. Die schauderhafteste Kellerwohnung.
6—10 Jahre	20 19,0 pCt.	18	2[2]	2) a) Mädchen, 7 J. alt; Miliartuberkulose nach Pertussis mit vorwiegender Localisation in den Meningen; schliesslich noch eine Pneumonie. b) Knabe, 6 J. alt. Perikarditis als Complication einer linkseitigen Pneumonie mit Betheiligung des zungenförmigen Fortsatzes. Operative Entleerung des eitrigen Ergusses. Tod an Meningitis cerebralis.
11—20 Jahre	10 8,0 pCt.	6	0	
21—30 Jahre	5 6,5 pCt.	8	0	
31—40 Jahre	11 7,0 pCt.	3	2[3]	3) a) Weib, 33 J. alt; Abortus mit unstillbarer Blutung. Tod unter den Erscheinungen der acuten Anämie. b) Mann, 33 J. alt; Terminalpneumonie bei Diabetes mellitus.
41—50 Jahre	11 7,5 pCt.	4	8[4]	4) a und b) Delirium tremens Männer von 46 resp. 50 Jahren. c) 49jähr. Mann; hochgradiger Säufermarasmus. d) 42j. Weib. — Abortus mit profusen Blutungen. e) 46jähr. Weib sehr marastisch (Landstreicherin). f) 45j. Weib; Rheumatismus acutus; Perikarditis: totale Synechien beider Pleuren. g) 46jähr. Mann, Meningitis cerebrospinalis epidemica. h) 47jähr. Mann starb wenige Stunden nach der Aufnahme; Section: eitrig zerfliessende Pneumonie.
51—60 Jahre	9 7,0 pCt.	5	2[5]	5) a) Mann von 54 J., arger Säufer. Wahrscheinlich Complication m. Meningitis cerebrospinalis epidemica. b) Mann von 55 Jahren. Delirium tremens.
61—70 Jahre	6 5,0 pCt.	4	4[6]	6) a) 69jähriges Weib. b) 70jähriger Mann. Pneumonie von zweifelhafter Deutung neben einem Herzfehler und Hemiplegie (Embolie). c) 64j. Mann. Totale Obliteration beider Pleurasäcke. d) 69j. Mann, Terminalpneumonie bei Carcinoma ventriculi.
71—90 Jahre	2 4,0 pCt.	5	4[7]	7) a) 74jähr. Weib. Terminalpneumonie bei Peritonitis chronica. b) 81j. Weib. c) 77j. Mann mit hochgradigem Atherom der Arterien. Pulsfrequenz 30 bei 39° Temperatur. d) 79j. Weib, hochgradiges Atherom neben Insufficienz der Mitralis.
93 Jahre		1	0	
Summe	114	86	24	
	200			

Tübinger Poliklinik.

rsklasse	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Todte	Bemerkungen.
1 1 Jahr	3	3	0	Pneumonien aus der Tübinger Poliklinik vom Mai 1873 bis Ende 1875.
Jahre	24	15	0	
Jahre	8	9	0	
0 Jahre	4	2	0	
0 Jahre	5	3	1[1]	1) Weib von 28 Jahren. Doppelseitige croupöse Pneumonie und frische Pleuritis. Wenige Wochen vorher Entbindung und ein grosses rechtsseitiges pleurit. Exsudat. Dasselbe, nicht vollständig resorbirt, hatte einen Theil der rechten Lunge verödet. Sehr bedeutende Struma. Herzentartung.
0 Jahre	5	4	1[2]	2) Mann von 38 Jahren. Hochgradiges Emphysem, ausgedehnte Verwachsungen beider Lungen. Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien. Bronchitis capillaris. Herzentartung.
0 Jahre	6	1	2[3]	3) a) Mann von 46 Jahren. Doppelseitige croupöse Pneumonie. Hochgradiges Emphysem, Lungen stellenweise verwachsen. Herzentartung. b) Weib von 50 Jahren. Pneumonie in der Rückbildung, einzelne Lungenabscesse; weitverbreiteter intensiver Bronchialkatarrh. Hochgradige Stenose der Mitralis, frische Endokarditis; Herzdegeneration.
0 Jahre	6	9	8[4]	4) a) Weib von 53 Jahren. Hirntumor; starkes Emphysem und Bronchialkatarrh. Herzentartung. b) Mann von 55 Jahren. Complicirter Klappenfehler; allgemeiner Hydrops; Herzentartung. c) Weib von 55 Jahren. Herzentartung; äusserst mangelhafte Pflege. d) Weib von 56 Jahren. Sehr fettleibig, über 2 Centner schwer. Acute Fettdegeneration des Herzens, der Leber und der Nieren, Pneumonie am 5. Tage der Erkrankung noch im Stadium der Anschoppung. e) Weib von 58 Jahren. Potatrix; starkes Emphysem; Herzentartung. f) Mann von 59 Jahren. Pneumonia duplex; starkes Emphysem, Atherom namentlich der Pulmonalis, Herzentartung. g) Weib von 59 Jahren. Starkes Emphysem und hochgradiger Bronchialkatarrh. Stenose und Insufficienz der Mitralis. Herzentartung. h) Weib von circa 60 Jahren starb an Schwäche, nachdem die Pneumonie längst abgelaufen. Starkes Emphysem; Herzentartung.
0 Jahre	13	6	5[5]	5) a) Mann von 61 Jahren. Starke Kyphoskoliose mit ausgedehntem Emphysem, festen Verwachsungen und erheblichem Bronchialkatarrh. Aorta und Pulmonalis sehr erweitert, Herzdegeneration. Nierenschrumpfung. b) Mann von 62 Jahren. Pneumonia duplex, sehr starkes Emphysem mit festen Verwachsungen. Herzentartung. c) Mann von 63 Jahren. Pneumonia duplex, starkes Emphysem, Herzentartung. „Kalkmetastase" der feinsten Hirnarterien. d) Weib von 63 Jahren. Terminalpneumonie bei Uteruscarcinom, Herzdegeneration. e) Mann von 67 Jahren. Starkes Emphysem; Herzentartung.
80 Jahre	2	3	2[6]	6) a) Weib von 71 Jahren. Eiteriger Katarrh der Bronchien, starkes Emphysem und Lungenverwachsung. Caries des Sternum. Herzentartung. b) Weib von 73 Jahren. Starkes Emphysem, links bedeutende Verwachsungen. Herzentartung. (NB. Doppelseitige Pneumonie, sogen. „schlaffe".)
Summe	76	55	19	
	131			

die gleiche Schwierigkeit, einen allgemeinen Ausdruck für individuelle Zustände zu finden, begegnet uns oft genug. Nur der Beobachter des Einzelfalles vermag hier zu urtheilen. —

Es liegt dieser Stein des Anstosses auch wohl Allen im Wege, welche in therapeutischen Dingen der statistischen Methode einen nur engen Wirkungsbereich zuerkennen wollen. Ich meine, dass man hierin auch zur Erkenntniss der Wahrheit gelangen kann, sobald nur Ehrlichkeit und unbefangene Auffassung der Thatsachen bei dem Beobachter zugegen ist.

Bauer[1]) hat mit Recht hervorgehoben, dass die therapeutische Fragstellung, wie ich sie bei der Pneumonie gemacht, eine solche sei, dass passende Fälle dem Experimente gleichwerthig zur Beantwortung der Frage verwendet werden können. Ich habe mich dieser scharfsinnigen und fruchtbaren Auffassung einfach anzuschliessen, und möchte nur ergänzend hinzufügen, dass für alle Krankheiten, deren „Angriffspunkte"[2]) erkannt sind, diese Einfachheit der therapeutischen Fragstellung erreichbar sein muss und es auch ist.

Gehe ich nun zur Analyse meiner in den vorstehenden Tabellen enthaltenen Erfahrungen über, so zeigt zunächst die Kiel betreffende:

Nicht mit anderweitigen *Erkrankungen* behaftete Pneumoniker sind mir im Ganzen nur 6 gestorben. Nämlich

Ein 46 jähriges Weib und ein 49 jähriger Mann waren hochgradig marastisch; ein 64 jähriger Mann litt an doppelseitiger Verwachsung der Pleurablätter.

Ein 47 jähriger Mann starb wenige Stunden nach der Aufnahme — die Pneumonie war schon eine eitrige zerfliessende. Endlich boten ein 69 jähriger Mann und ein 81 jähriges Weib keine über das Maass des ihrem Lebensalter Entsprechenden hinausgehenden Complicationen.

Ich reihe hier die 4 Fälle an, welche eine unmittelbar die Herzleitung herabmindernde chronische Störung (Klappenfehler, die nicht länger compensirt, Atherom der Arterien in hoher Ausbildung) darboten.

Acute Complicationen waren zugegen in den tödtlich verlaufenden Fällen:

Delirium tremens 3 mal
Meningitis 3 mal
Starke Blutverluste nach Abortus 2 mal.

Als Complication von Krankheiten, welche an sich über kurz oder lang sicher getödtet hätten, trat die Pneumonie auf im Ganzen

1) Ueber Behandlung der Pneumonie. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. 1874. S. 490 ff.

2) Siehe oben S. 151.

6 mal. Sie war hier als Endkatastrophe aufzufassen, beschleunigte den Tod; dies geschah je einmal zusammen mit:

Follicularkatarrh des Darms
Multipler Hautgangrän
Acuter Miliartuberkulose
Diabetes mellitus
Magenkrebs
Chron. eitriger Peritonitis.

Alles in Allem gerechnet habe ich in Kiel 12 pCt. Todesfälle an Pneumonie mit und ohne Complicationen, mit und ohne Behandlung unter den 200 in der Tabelle enthaltenen Fällen gehabt.

Anders stellt sich die Sache, wenn gefragt wird, wie oft die *Pneumonie allein* Todesursache gewesen ist? — Ich will Niemandem in seinem Urtheil vorgreifen — für mich bleiben hoch gerechnet die zwei Fälle bei den alten Weibern von 69 und 81 Jahren. Aber das sind Dinge, über welche sich streiten lässt und im Grunde Doctorfragen. Thatsache ist und bleibt, dass die 24 Todten in Kiel entweder eine Abnutzung ihres Körpers durch das Leben, oder eine die Gefahr der Pneumonie direct vermehrende Organerkrankung (Pleuraverwachsung, Herzfehler) oder endlich eine das Leben an sich bedrohende Erkrankung (Meningitis, Delirium tremens, Blutverluste bei Abortus u. s. w. u. s. w.) dargeboten haben.

Ich hatte geglaubt, mich der nochmaligen Vorführung des in den Tabellen enthaltenen Thatsächlichen entschlagen zu können. Seit man aber, über meine Arbeit referirend, mittheilt, ich stütze meine therapeutischen Vorschläge auf die Sterblichkeit von 12 pCt. an Pneumonie, sehe ich ein, dass hier Enthaltsamkeit am unrechten Orte ist.

In Tübingen habe ich noch etwas mehr an Pneumoniesterblichkeit: unter 131 Pneumonikern 19 Todte (14,5 pCt.).

Dies hat seinen Grund in der ungemeinen Häufigkeit der Herzmuskelentartung unter der hiesigen Arbeiterbevölkerung.

Ich habe 50 Sectionsbefunde bei Erwachsenen ohne jede Auswahl in chronologischer Folge, wie sie in meiner Klinik vorkamen, zusammengestellt. 19 davon fallen auf das Lebensalter bis zum 50., 31 auf die späteren Jahre.

Nur bei 3 Personen war das Herzfleisch makroskopisch unversehrt, bei den übrigen 47 liess sich schon mit blossem Auge eine so bedeutende Veränderung an demselben wahrnehmen, dass dieselbe im Sectionsprotokolle von Prof. Schüppel vermerkt wurde.

Die oft angestellte mikroskopische Untersuchung zeigte regelmässig albuminöse oder fettige Entartung oder ein Gemisch von beiden.

Kommt nun noch hinzu, dass unter diesen 50 Fällen 41 mal eine Verbreiterung des Herzens anatomisch nachgewiesen wurde, dass 44 mal Emphysem und mehr oder minder ausgedehnte Pleuraver-

wachsung zugegen war, so ist es begreiflich genug, warum mir so viele Pneumoniker trotz meiner die Herzthätigkeit vom Anfang bis zum Ende überwachenden Therapie gestorben sind. Auch die Widerstandsfähigkeit im Allgemeinen ist bei einer vorzugsweise Most und Brot geniessenden Bevölkerung keine grosse. Von den 19 in der Tübinger Zusammenstellung enthaltenen Pneumonikern, welche starben, war kein Einziger ohne Herzentartung.

Kommt nun noch hinzu, dass von diesen Todten *15 älter als 50 Jahre* waren, ferner, dass von allen an Pneumonie Erkrankten, die mehr als ein halbes Jahrhundert zählten, nahezu $^2/_3$ *am Leben geblieben sind*, obgleich die verschwindende Minderzahl von diesen ein unversehrtes Herz hatten, so glaube ich zu dem Ausspruch mich berechtigt, dass meine Todesstatistik für die von mir geübten therapeutischen Eingriffe und die Grundsätze, nach welchen diese erfolgten, Zeugniss abzulegen vermag.

Ich weise noch einmal darauf hin, dass ich keineswegs in meinen Vorschlägen für die Behandlung der croupösen Pneumonie ein Verfahren entwickelt haben will, das nun immer und unter allen Umständen zur Anwendung kommen müsste. Nicht mehr und nicht weniger soll darin enthalten sein, als der Versuch, die Constante zu finden, welche in der Summe der Lebensgefahr für den Pneumoniker die herrschende ist. Diese Grösse kann so gering sein, dass sie im Einzelfall ausser Rechnung gestellt werden darf — und thatsächlich ist dem bei der ungeheuren Mehrzahl der Pneumonien im Kindes- und im kräftigen Mannesalter so. *Diese bedürfen also meistens keiner Behandlung, um zu genesen.* Es sei denn, dass der Arzt das antipyretische Verfahren als ein prophylaktisches in dem von mir entwickelten Sinne auffasst. So oder anders — jeder einzelne Kranke ist eine Aufgabe für sich — Individualisiren ist bei der Pneumonie in einem weitaus höheren Maasse erforderlich, als z. B. bei dem mit Wärmeentziehung behandelten Abdominaltyphus.

Eines aber muss künftighin feststehen: jedes schwächende Eingreifen, jedes Medicament, welches neben seiner temperaturherabsetzenden Wirkung lähmend auf das Herz, in der für die Antipyrese nöthigen Gabe dargereicht, wirkt, gehört nicht in die Therapie der Pneumonie. Ebenso ist eine von vornherein das Herz zu überstarker Arbeit spornende Behandlungsweise von Uebel — denn der Ueberreizung folgt Lähmung.

Dass bei allen möglichen „Methoden“ Kranke genesen, ist ein-

fach genug zu deuten. Es beweist nur, dass die Pneumonie eine gutartige Erkrankung und der Mensch ein zähelebiges Thier ist — nicht mehr, nicht weniger.

Zum Schluss:

In leichteren Fällen der pneumonischen Erkrankung liegt eine zwingende Nothwendigkeit über die Grenze der rein diätetischen Anordnungen hinauszugehen nicht vor. Der vorsichtige Arzt wird aber auch hier in der Regel ein activeres Einschreiten dem passiven Zuwarten vorziehen. Bei schwerer Pneumonie leistet die Therapie sehr viel, sobald sie mit eiserner Consequenz dem Grundsatze treu bleibt, dass bei der Infectionskrankheit croupöse Pneumonie das Herz dasjenige Organ ist, dessen Thätigkeit den bei dieser Erkrankung direct auf dasselbe einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber aufrecht erhalten werden muss.

Es ist nöthig, der Behandlung der Nachkrankheiten und Complicationen zu gedenken.

Hier einen einheitlichen Gesichtspunkt zu gewinnen, ist schwer denkbar. Ist es doch nicht mehr ein einziger Krankheitserreger, welcher zur Wirkung kommt, sondern eine Vielheit. Ganz im Allgemeinen wird man bei Complicationen die Scheidung machen müssen, ob in dem vorliegenden Krankheitsfall die Pneumonie, oder die neben der Pneumonie auftretende Störung die Herrscherin ist. Diese Frage kann niemals allgemein beantwortet werden, sondern findet immer erst im Einzelfall ihre Beantwortung. Die Beantwortung lässt die Frage gleichzeitig zur Entscheidung kommen, wo der Tod seinen Hebel einsetzt. Dem entsprechend ist dann die Therapie zu bestimmen. — Von diesem Standpunkte aus ist es klar, dass die Besprechung einer Therapie der Complicationen hinfällig werden muss. Denn Alles, was das Krankenbett bringt, ist nicht möglich zu erwähnen. Und mit unbestimmten Andeutungen ist dem Arzte nicht gedient.

Etwas Anderes ist es mit den Ausgängen. Für die Behandlung der Cirrhosis, der Gangrän, möglicherweise auch des Abscesses gibt es ein empirisches Mittel, welchem eine Wirksamkeit nicht abzusprechen ist, das Terpenthinöl. Ich habe dasselbe auf die Empfehlung von Huss[1]) hin in einer grossen Zahl von Fällen angewandt, meistens schon dann, wenn die örtlichen Erscheinungen nach abgelaufener pneumonischer Infection sich länger hinzogen, als

1) l. c. S. 175 gegen „graue Hepatisation“ empfohlen.

gewöhnlich. Hier mit Zahlen einen Beweis für die Heilwirkung des Terpenthins zu führen, ist nicht wohl möglich. Sicher ist es, dass die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Secretes der Bronchialschleimhaut vermindert wird. Dies habe ich bei chronischer Cirrhosis mit Bronchektasien direct gemessen und bei allen Katarrhen, sobald dieselben nur nicht gerade im acutesten Stadium waren, constant gefunden. Denkbar wäre es immerhin, dass hierauf die Heilwirkung des Mittels auch bei langsam sich lösender Pneumonie beruht. Gegen Lungengangrän ist die Anwendung des Terpenthins bekanntlich besonders durch Skoda empfohlen. Die Inhalationen, wie sie meistens angewendet werden, halte ich nicht für wirksamer, als die innere Darreichung. Die Form und Dosis angehend, so verordne ich am liebsten das einfache Ol. terebinth. und lasse davon 6 mal täglich 12 Tropfen, die mit 100—150 Ccm. Milch gemischt sind, nehmen. Manche Kranke ziehen es vor, das Terpenthinöl mit einem Löffel Milch zusammen zu nehmen und dann grössere Mengen der Milch nachzutrinken. Es ist dies die Form, welche subjectiv am angenehmsten ist, und die Verdauungsorgane am wenigsten belästigt. Wird die grössere Menge nicht vertragen, dann muss man weniger geben und allmählich steigen. Zieht man es vor, das Mittel „ad capsulas gelatinosas“ dispensiren zu lassen, ist das Nachtrinken von Milch dennoch nicht zu vergessen. Man erhält so die einfachste Form der Emulsion. Die in der Apotheke lege artis angefertigten sind weit weniger zweckmässig.

Muss ich noch hinzufügen, dass bei diesen Zuständen ein Zusammenhalten des gegebenen individuellen Kraftvorrathes — die „roborirende“ Behandlung der Schule die Hauptsache ist? Wieder nicht über den Leisten, sondern den gegebenen Bedingungen angepasst. Und hier findet der wissenschaftlich auf der Höhe stehende, zugleich über reiche Erfahrung gebietende Arzt Gelegenheit, sich als Meister zu bewähren.

KATARRHALPNEUMONIE.

(Synonyme: Bronchopneumonie; lobuläre Pneumonie.)

Allgemeine Literatur. Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris. Baillière 1853. II. édition. — Bartels, Virchow's Archiv. Bd. 21. 1861. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter l. c. und Ziemssen u. Krabler, Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen. Danzig. C. Ziemssen 1863. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin. Hirschwald 1865. — Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris. Chamerot 1861. III. édition. — Ausserdem die Lehrbücher über Kinderkrankheiten von Gerhardt, Hennig, Steiner, Vogel.

Geschichte. Aëtius, In: Medicae artis principes. Paris. H. Stephanus 1567. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lugd. Batav. Hank 1767.

Anatomie. Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin. Hirschwald 1873. Siehe auch bei der croupösen Pneumonie.

Geschichte.

Bestimmt und scharf wurde die Katarrhalpneumonie erst sehr spät von den anderen Formen der Lungenentzündung geschieden. Dass die Pneumonie der Greise einen anderen Verlauf hat, als die des Alters der Kraft, haben die besseren Aerzte erkannt. Allein man würde zu weit gehen, wenn man die Pleuritis (*Aëtius*) oder Peripneumonia notha (*Sydenham*) mit unserer Katarrhalpneumonie zusammenfallen lassen wollte. Sicher sind Fälle dieser Erkrankung von jenem Rahmen mit umfasst. Aber neben ihnen auch croupöse Pneumonien und wahrscheinlich Pleuritiden nach unserer modernen Auffassung. Die Peumonie der Kinder nach Masern u. s. w. wird nirgendwo als eine eigenartige geschildert. Darin dürfte der beste Beweis dafür enthalten sein, dass man über die Katarrhalpneumonie sehr mangelhaft unterrichtet gewesen ist.

Wohl die älteste hierher gehörige Bemerkung findet sich bei Aëtius von Amida (um 550 n. Chr.). Die Ueberschrift des Abschnittes[1]) lautet: „De ea quae pleuritis esse putatur, quum tamen non sit." Der Ausdruck „Pleuritis notha" ist erst im Register verzeichnet; daher jedenfalls älter als der Sydenham's.

„Aus den meisten „Cruditäten" werden crude, schleimige und zäh haftende „humores" im Körper erzeugt, welche sich manchmal in die

---

1) Tetrabiblion II. Sermo IV. Cap. 68. p. 434 der citirten Ausgabe.

Brusthöhle oder auch in die Lunge ergiessen. Indem sie so durch ihre Menge das die Brustwand inwendig umgürtende Häutchen ausdehnen, erregen sie Schmerzen, wodurch Unerfahrenen die Entstehung einer Entzündung vorgetäuscht wird. Führen sie doch gleichfalls, die Luftwege in Beschlag nehmend, Athemnoth herbei . . . . Es ist daher erforderlich, sorgfältig die Form der Athmung zu beachten, den Puls zu prüfen, und durch das Gefühl die Art der Hitze zu erforschen. Denn bei Solchen wird nicht, wie es sonst so gewöhnlich, die Athmung durch Schmerz erschwert; vielmehr dadurch, dass die Luftwege verlegt sind, und die Form der Athmung sich vollzieht, als ob der Hals mit einem Strick zugeschnürt wäre. Aber fast stets liegen sie vollständig rückwärts gebeugt danieder, weil sie schwach sind, und vermögen es nicht, deutlich zu reden. Für gewöhnlich fiebern diese Kranken nicht; bisweilen fühlt sich ihr Körper sogar kühl an. Werden sie aber einmal von Fieber befallen, dann ist dieses sehr gering, wie denn auch die Kranken wenig Durst haben. Ebenso das beste (Fieber-) Zeichen: der Puls wird nur schwer vorwärts getrieben, er ist sehr klein und sehr träge; ganz im Gegensatz zu dem Gewöhnlichen.

Für die Behandlung wird der Aderlass vollständig verworfen; der reichlich vorgenommene sogar als directer Beförderer des Todes angeklagt. Dahingegen wird eine ausleerende Methode, Kataplasmen auf die Brust, bei drohender Erstickung das Brechmittel, bei heftigem Husten, Schmerzen und Schlaflosigkeit ein narkotische Substanzen enthaltendes Mittel (Antidotum isotheon), während der Reconvalescenz kräftige Diät und Wein angerathen.

Aus Sydenham's[1]) Schilderung ist das Wesentlichste: „Zu Anfang, öfters auch zu Ende des Winters und noch bei Anfang des Frühlings bricht jährlich ein Fieber aus, welches nicht wenige Zufälle einer Lungenentzündung hat. Dieses ergreift hauptsächlich erwachsene und starke Leute, die das männliche Alter schon erreicht haben, oder auch, was noch öfters geschieht, darüber hinaus, und den geistigen Getränken, vorzüglich dem Branntwein zu sehr ergeben sind . . . Beim ersten Anfall des Fiebers wird der Kranke bald erhitzt, bald überfällt ihn Kälte. Er ist schwindlich, klagt über schneidenden Kopfschmerz, sobald der Husten ihn anfällt, wirft alle Getränke, bald mit, bald ohne Husten wieder heraus, sein Urin ist trübe und sehr roth, das entleerte Blut ist dem beim Seitenstechen ähnlich. Sehr oft kommt auch eine Engbrüstigkeit dazu, wo er schnell und häufig Athem holt. Wenn man ihn mahnt, er soll husten, so ist der Kopf nicht anders als wenn er zerspringen wollte: denn so pflegen die Kranken sich meistens auszudrücken. Die ganze Brust ist schmerzhaft, oder wenigstens hören die Umstehenden ein Rasseln in der Lunge, so oft der Kranke hustet, weil sich die Lunge nicht hinlänglich genug ausdehnen kann, und durch die Geschwulst, wie es scheint, die Luftbläschen sehr zusammengedrückt werden, wodurch der Umlauf des Blutes verhindert und das Geblüt gleichsam erstickt ist, obschon fast keine Zeichen eines Fiebers da sind." — „Ich glaube, dass die Krankheit fast von derselben Be-

1) l. c. Bd. I. Sect. VI. Cap. 4. p. 303/4 des ersten Bandes der citirten II. Ausgabe.

schaffenheit sei, wie das Seitenstechen, und sich von diesem nur so weit unterscheide, dass dabei die ganze Lunge entzündet wird." — Bei der Behandlung wird der Aderlass nur mit grosser Vorsicht angewandt; als Ersatzmittel desselben Purgantien. Bei habituellen Branntweinsäufern muss eine allmähliche Entwöhnung von diesem Getränk stattfinden.

van Swieten[1]) bespricht etwas ausführlicher die Pneumonia notha. Aus dem Kapitel Diagnose hebe ich hervor:

1) Der Kranke muss einen durch „lenta mucosa saburra" beschwerten Körper haben.

2) Klagen über Beklemmung und Druck in der Brust.

3) Geringes durch häufiges Frösteln eingeleitetes und davon begleitetes Fieber.

4) Verhalten der Respiration, des Hustens, des Harns u. s. w. wird ganz, zum grossen Theil mit wörtlichem Citat geschildert, wie Sydenham es gethan. Originell ist nur die Bemerkung, dass in vereinzelten Fällen der Urin kaum verändert erschiene. Die Therapie ist die von Sydenham empfohlene. — Es ist ein Fortschritt hier nicht zu bemerken; nur eine weitere Ausführung des früher durch den grossen englischen Arzt Ausgesprochenen.

Wie wenig scharf das Krankheitsbild der „Pleuritis oder Peripneumonia notha" den Aerzten erschien, welche vor der Einführung physikalischer Untersuchungsmethoden thätig waren, zeigen am deutlichsten die Ausführungen von Morgagni[2]). Er versucht Differentialdiagnosen zu stellen. Ganz unzweifelhaft scheint es mir, dass vorzugsweise die Pneumonien der Greise, zumal wenn sie von etwas Bronchialkatarrh begleitet waren, als „nothae" bezeichnet worden sind. Eine einzige Katarrhalpneumonie — bei einem 14tägigen Mädchen — finde ich unter den Sectionsbefunden Morgagni's.[3]) Eine Bemerkung über Abweichungen von dem Befunde anderer Leichenöffnungen ist nicht gemacht.

Auch in späterer Zeit ist die Katarrhalpneumonie wenig zu ihrem Recht gekommen. J. P. Frank[4]) spricht, über „Peripneumonia notha" redend, nur von einem starken Katarrh der Luftröhrenäste. Aehnlich äussert sich A. G. Richter.[5])

Selbst Laennec[6]) trennt diese Form der Pneumonie nicht scharf ab. Er behandelt dieselbe als „Catarrhus suffocativus", oder als kleine diffuse Herde pneumonischer Infiltration, welche durch die genannte Form des Katarrhes complicirt und schwer zu erkennen sind. Es erhellt das namentlich aus dem von Laennec citirten Falle Andral's[7]), welcher sicher eine Katarrhalpneumonie betrifft. — Ebensowenig hat Andral die Form getrennt, wie es aus den an der betreffenden Stelle gemachten diagnostischen Bemerkungen zweifellos wird. — Für Stokes[8])

1) l. c. Bd. II. 867—74. p. 799 der citirten Ausgabe.

2) l. c. Epist. XXI. 11—16. Vgl. auch Epist. XIII. 2—3.

3) l. c. Epist. XX. 15. 4) l. c. Bd. I. S. 131. 188. 5) l. c. Bd. I. S. 425.

6) l. c. Bd. I. p. 157 und p. 338 ff.

7) Clinique médicale. Bd. I. p. 384. Observat. 46. 8) l. c. p. 82.

gilt das Gleiche. Mit der Bemerkung, dass die acute primäre Bronchitis in Congestion und Entzündung der Lunge übergehen kann, erledigt er die Sache.

Es scheint, dass französische Kinderärzte zuerst bestimmt die Katarrhalpneumonie von der croupösen abgetrennt haben.[1]) Barthez[2]) und Rilliet geben eine gute Beschreibung; mir ist die einschlagende französische Literatur nicht in dem Umfange zugänglich, dass ich in derselben genau der Entwickelung hätte folgen können. Grisolle hat ein recht umfangreiches Literaturverzeichniss. Er führt Gillette und Roccas als diejenigen Autoren an, welche die Greisenpneumonien richtig gedeutet hätten. — Unter den Deutschen haben Bartels[3]) und Ziemssen[4]) neuerdings die besten Arbeiten geschrieben. Auch die Abhandlung Steffen's[5]) ist der Erwähnung werth.

Aetiologie.

Die Katarrhalpneumonie ist stets ein secundärer Erkrankungsprocess. Sie entsteht niemals primär in den Alveolen. Gewöhnlich geht ihr eine Entzündung der Bronchialschleimhaut voraus. — Nur bei der Einwirkung eines sehr starken Entzündungserregers — wie z. B. Chlorgas — auf das Bronchial- und Alveolargebiet, beginnt, falls diese Wirkung eine für beide gleichzeitige war, auch gleichzeitig in beiden eine Entzündung. — Diesen Satz an die Spitze der ätiologischen Erörterungen stellend, begrenzt man das Gebiet von vornherein in der gebührenden Weise.

Alles, was Katarrh erzeugt, kann auch zur Katarrhalpneumonie Veranlassung geben. Je häufiger durch einen bestimmten Krankheitserreger Bronchialkatarrh entsteht, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass dieser Krankheitserreger die Genese der Katarrhalpneumonie begünstigt. Es sind dies einfache Folgerungen, aber auch nothwendige aus dem Vordersatze. Oder vielleicht richtiger, dies sind der Beobachtung entstammende Thatsachen, welche es erlaubten, die These aufzustellen.

Die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie fällt also mit der katarrhalischer Bronchitis theilweise zu-

1) vgl. Grisolle l. c. p. 406. 2) l. c. Bd. I. p. 497 ff.

3) Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Arch. Bd. XXI.

4) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.

5) Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I.

sammen. Es kann nur die weitere Frage aufgeworfen werden, welche Umstände bei bestehender Bronchitis es bedingen, dass sich eine Pneumonie entwickelt?

Verlangt man absolute Angaben über die Häufigkeit der Katarrhalpneumonie, ihre geographische Ausbreitung u. s. w., dann würde eine Reihe von Vorfragen zu lösen sein, welche zum Theil noch gar nicht einmal gestellt sind.

Man müsste innerhalb eines grösseren Zeitabschnittes wissen, wie viele Menschen in einem geschlossenen nicht zu kleinen Kreis überhaupt an einer Krankheit gelitten haben, unter deren Symptomen auch Bronchialkatarrh sich findet, wie sich diese Katarrhe auf die verschiedenen Altersklassen vertheilen, ob hier je nach der Grundkrankheit Differenzen sind, wie oft, wieder nach Altersklassen berechnet, Katarrhalpneumonie vorgekommen ist — und noch manches Andere. Solche Zusammenstellungen sind aus dem bisher vorliegenden statistischen Material nicht zu geben. Man muss sich daher mit einer allgemeinen Schätzung begnügen.

Die Häufigkeit der Katarrhalpneumonie nach bestimmten mit Katarrh verbundenen Erkrankungen ist schwer bei den heute vorhandenen Mittheilungen positiv nach Zahlen zu messen. Bei den in der Literatur enthaltenen Angaben ist in der Mehrzahl anzuführen vergessen, wie viele Fälle der betreffenden Grundkrankheit der Autor denn ausser den mit Katarrhalpneumonie complicirten während des von der Statistik umfassten Zeitraumes zu Gesicht bekommen hat. Dass dieses Moment das den Ausschlag gebende ist, liegt auf der Hand. Sind doch die Grundkrankheiten vorwiegend epidemische. Hat ein Arzt zufällig in einer Reihe von Jahren keine Masern, keinen Keuchhusten gesehen, dann wird er ganz anders die Häufigkeitsskala abstufen müssen, als Jemand, der viel mit diesen Erkrankungen zu thun hatte. — Bei dem Fehlen der genannten Grundlage ist auch hier nur annähernd das Richtige zu treffen.

Oft findet sich erfahrungsgemäss die Katarrhalpneumonie nach den Infectionskrankheiten, welche mit Bronchialkatarrh verbunden sind. Es gehören hierher: Masern, Keuchhusten, Diphtheritis, Grippe, Rötheln — in zweiter Linie: Typhus, Variola, Scharlach. — Unter den acuten, nicht infectiösen Erkrankungen ist der genuine Bronchialkatarrh als häufigere Ursache zu nennen.

Von den chronischen Krankheiten können wir die Rhachitis, dann die anatomisch vielgestaltige Gruppe der Pädatrophie als häufig disponirende bezeichnen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass im letzterwähnten Falle, wenn eine Katarrhalpneumonie entsteht, Bronchialkatarrh vorhergehen muss. — Endlich ist

noch des Vorkommens der Katarrhalpneumonie neben der Tuberkulose zu gedenken. Die acute Miliartuberkulose des Kindesalters geht bei Betheiligung der Lungen wohl stets mit Katarrhalpneumonie einher.

Jede Krankheit eines Organs, welche direct oder indirect die Entstehung des Bronchialkatarrhs begünstigt, ist selbstverständlich auch als indirecte Ursache der Katarrhalpneumonie zu nennen. So Emphysem, Herzfehler u. s. w. — Auch traumatische Einflüsse, soweit dieselben Entzündung der Bronchien bedingen, sind unter den veranlassenden Ursachen zu erwähnen. Es gehören hierher: Fremdkörper in den Bronchien und das Einathmen von Gasen, welche Entzündung erregen (Chlor, Ammoniak u. s. w.).

In dem Vorhergehenden ist der Versuch einer ungefähren Schätzung der Häufigkeit gemacht; dabei absteigend geordnet. Es liesse sich wohl aus den Epidemieberichten eine in Zahlen gefasste Darstellung geben, welche etwas genauer wäre. Allein ich muss offen gestehen, dass mir das, was dabei herauskommen könnte, kaum im Verhältniss zu der Arbeit, die erforderlich wäre, zu stehen scheint. Jedenfalls dürfte für die Zwecke dieses Handbuchs eine Schätzung ausreichen.

Ein hochwichtiger individueller Faktor ist das Lebensalter. Die Grenzalter — die Zeit der Kindheit und die des Greisenthums — sind ganz besonders der Katarrhalpneumonie verfallen. Die kräftigen Jahre bleiben im Grossen und Ganzen verschont.

Es genügt, um diesen Satz im Allgemeinen zu erweisen, sich auf die einstimmige Aussage aller erfahrenen Aerzte zu berufen. Nur unter ganz besonderen Umständen tritt bei Menschen in der Blüthe des Lebens die Katarrhalpneumonie auf. —

Viel schwieriger ist es, die Vertheilung dieser Krankheit auf die Altersklassen bestimmt zu erfahren. Ist doch die Disposition der einzelnen Stufen zu den Grundkrankheiten eine sehr wechselnde. Kinder unter 6 Monaten erkranken erfahrungsgemäss schwer an Masern. Ein heftiger Bronchialkatarrh wird aber sicher einem so jungen Individuum leichter eine Pneumonie erregen, als einem von 10 Jahren. Vorausgesetzt, dass das Leben nicht vorher erlischt, dass die Kraft zum Widerstand nicht schon durch den Katarrh gebrochen wird, ehe sich noch eine eigentliche katarrhalische Pneumonie entwickeln konnte. — Durch den für jede Grundkrankheit wechselnden Faktor — Disposition der einzelnen Altersklassen für diese Erkrankung — werden also verwickelte Verhältnisse geschaffen. Natürlich sind dieselben bei hinreichend grossem Material an Zahlen ziffergemäss festzu-

stellen und zu entwirren. Allein auch hier lässt sich, ohne dass man gezwungen wäre in die Fülle der Einzelheiten einzugehen, die Constante durch Schätzung annähernd erkennen. Alle Beobachtungen stimmen darin überein, dass die ersten drei Lebensjahre diejenigen sind, welche am häufigsten von der Katarrhalpneumonie ergriffen werden.

Ziemssen hat unter 98 Katarrhalpneumonien 67 in dem Alter bis zu 3 Jahren; Steffen während der gleichen Periode 52 unter 72 Fällen. Bartels fand unter 68 Masernpneumonien 42 bis zum fünften Jahre.

Soweit man nach den vorliegenden Thatsachen urtheilen kann, hat das Geschlecht keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Erkrankens an Katarrhalpneumonie.

Der Einfluss der Constitution ist mit Sicherheit nicht festzustellen. Im Allgemeinen darf man sagen, dass eine kräftige Constitution einen gewissen Schutz gegen die Katarrhalpneumonie verleiht.

Redet man für das kindliche Lebensalter von guter oder schlechter Constitution, so ist allerdings wie in späteren Jahren die ursprüngliche Anlage eine der Hauptbedingungen, die in den Begriff eingehen. Allein neben derselben machen sich in dieser frühen Zeit die Einflüsse der Aussenwelt — die Nahrung, die Luft, welche das Kind athmet, die Pflege, welche auf dasselbe überhaupt verwendet wird — in ungleich höherem Grade geltend. Gerade bei der Katarrhalpneumonie kommen diese Umstände ungemein stark zur Wirkung.

Kinder, die in überfüllten Räumen gezwungen sind eine mit Miasmen aller Art geschwängerte Luft zu athmen, werden viel häufiger ergriffen, als solche, welche unter günstigeren Bedingungen sich befinden. Ich glaube, dass hierin jeder erfahrene Arzt Bartels[1]) zustimmen wird, welcher diese Verhältnisse stark hervorhebt. — Bei jeder Masern- oder Pertussisepidemie hat man in der poliklinischen Praxis mehr Erkrankungen an Katarrhalpneumonie, als unter der Privatclientel. Ebenso möchte ich die Thatsache im gleichen Sinne deuten, dass bei Winterepidemien der genannten Infectionen mehr und heftigere Lungenerkrankungen auftreten, als es bei den Sommers herrschenden der Fall ist. Im Winter lüftet man nicht.

Störungen am Thoraxskelett, oder in der Athmungsmuskulatur, durch welche die volle Entfaltung der Lungen gehemmt wird, sind von grossem Einflusse auf die Entstehung einer katarrhalischen Pneumonie.

1) l. c. S. 136.

Dass bei einem bestehenden Katarrh eine Erkältung die Entwickelung einer Katarrhalpneumonie begünstigen sollte, wird kein unbefangener Beobachter zugeben. Etwas anderes ist es, wenn man die Erkältung als Krankheitserreger des der Lungenentzündung mit Nothwendigkeit vorhergehenden Katarrhs betrachtet. Wer seinen Locus minoris resistentiae in seiner Bronchialschleimhaut hat, kann nach einer Erkältung einen Katarrh, und hat er diesen, bei sonst günstigen Bedingungen auch eine Katarrhalpneumonie bekommen.

Ein weiterer Einfluss aber der Erkältung kann nicht eingeräumt werden. — Wenigstens nicht für die acuten mit Fieber einhergehenden Katarrhe. Wer fiebert, erkältet sich nicht.

Pathologie.

Krankheitsbild, Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Mit Ziemssen unterscheide ich 2 Formen: die acute von einer langsamer verlaufenden. Als Erreger der ersterwähnten kann man die Masernkatarrhe, als Ausgangspunkt der zweiten die Bronchitis neben Pertussis nehmen, sobald man einen Typus entwickeln will. Das Krankheitsbild in jeder einzelnen dieser Gruppen ist ein sehr übereinstimmendes, wenig wechselndes. Unter einander aber sind die beiden Klassen sehr verschieden. Nicht im Wesen, aber in der Erscheinungsform.

Die acute Katarrhalpneumonie entsteht aus einem hochgradigen Katarrh der feineren Bronchien, welcher weit verbreitet ist. Im Anfang ist das von der Bronchitis als solcher gelieferte Bild wenig geändert. Die hervorstechendsten Züge desselben bleiben vorerst. Hastige, oberflächliche Respiration mit Spielen der Nasenflügel, leichtem Stöhnen und Keuchen, das Gesicht geröthet, cyanotisch, die Augen glänzend, häufiger, von Schmerzensäusserungen begleiteter Husten. Auch die Bewegungen des Thorax sind bei Bronchitis capillaris die nämlichen: bei jeder Inspiration sinken die untern Rippen ein; sie werden stark nach Innen gezogen, sobald eine tiefere Inspiration, wie sie dem Husten oder Schreien vorhergeht, ausgeführt wird. — Allein die Scene ändert sich, sobald die Pneumonie zu einer weiteren Ausdehnung gelangt ist.

Gewöhnlich hört dann — und dies ist eines der ersten Symptome — der Husten auf oder er wird mindestens geringer, kommt auch weniger in eigentlichen, langdauernden Anfällen. Er scheint bedeutend schmerzhafter, denn jeder Hustenstoss ist von Wimmern oder Schreien begleitet, und darin mag es auch zum Theil liegen,

dass die Anfälle nicht so stark ausgeprägt sind. Die Willenshemmung verhindert dieselben. — Eine hochgradige Unruhe gesellt sich bald hinzu. Keine Lage wird dauernd inne gehalten: die Kranken wälzen sich herum, verlangen bald Dies, bald Jenes, sind mit Nichts zufrieden und gönnen ihrer Umgebung keinen Augenblick Ruhe. Das Athmen wird immer oberflächlicher, die Röthung des Gesichtes lässt nach; es erscheint an deren Stelle ein deutlicheres Blau, dann schwindet auch dieses und macht einem fahlen Weiss Platz, in dem nur an den Wangen einige stark blauroth gefärbte Flecke sich seltsam contrastirend hervorheben. Die Schleimhäute der Lippen sind dann stark cyanotisch; ebenso sieht man bei zarter Epidermis dick geschwollene, schwarzblau gefärbte Venenstränge unter der Haut hervorschimmern. Jetzt entwickelt sich das Bild der Kohlensäurevergiftung. Die lärmende Unruhe lässt nach — die Kranken liegen theilnahmlos da, nur die immer seltener werdenden Hustenanfälle erwecken sie für kurze Zeit. Aber der Körper ist keinen Augenblick wirklich in Ruhe. Hin- und Herwerfen, recht oft Kratzen der Haut, das zum förmlichen Zerfleischen werden kann, leises Wimmern und Stöhnen. Bei jedem Athemzug Rasseln von Schleim — grob- und feinblasiges. Häufig zum Beschluss der Scene Hirnsymptome. Nicht allein eine Steigerung der Apathie zum Coma; auch die ganze Reihenfolge der Erscheinungen, welche eine Meningitis tuberculosa zu begleiten pflegen. Der Tod kann unter Krämpfen ganz plötzlich eintreten oder sehr langsam erfolgen. —

Die Wendung zum Besseren geschieht immer allmählich, niemals in kurzer Zeit. Vorübergehende oder dauernde, die ganze Krankheit aufs Neue herstellende Verschlimmerungen sind nichts Seltenes. Diese Rückfälle abgerechnet, ist der Verlauf, mag er nun günstig oder ungünstig sich gestalten ein verhältnissmässig schneller — in 1½—2 Wochen ist die Gefahr beseitigt oder der Tod erfolgt. Die örtliche Ausgleichung erfordert weit längere Zeit — sie ist ganz gewöhnlich mit mehr oder minder stark ausgeprägten Allgemeinerscheinungen, namentlich Temperaturanomalien, verbunden.

Bei dieser Form der Katarrhalpneumonie ist das Fieber der Regel nach hoch — um 40°—41° — ohne bestimmten charakteristischen Typus. Der Abfall zur Norm geschieht niemals in einem wenige Tage oder gar nur Stunden umfassenden Zeitraum. — Die örtlichen Veränderungen in der Lunge entwickeln sich meistens rasch — von einem Tage zum andern untersuchend findet man gewöhnlich die Verdichtungsherde.

Die langsamer verlaufende Form der Katarrhalpneu-

monie unterscheidet sich im Wesentlichen dadurch, dass neben einer ganz allmählichen Entwickelung bei geringem Fieber die Erscheinungen der chronischen Kohlensäurevergiftung mehr in den Vordergrund sich drängen. — Kinder, die an Keuchhusten oder an einem subacut verlaufenden allgemein verbreiteten Katarrh leiden, hören bei einer sich entwickelnden Pneumonie allmählich auf zu husten. Sie werden mürrisch, theilnahmlos, schlummern viel, mögen nicht essen, weisen sogar manchmal mit grosser Entschiedenheit jede Aufforderung, Nahrung zu sich zu nehmen, zurück. Dem aufmerksamen Beobachter fällt der müde Ausdruck im Gesicht, das oberflächliche Athmen, die blasse Farbe mit starkem Stich ins Blaue auf. Gewöhnlich aber bemerkt die Umgebung keine wesentliche Aenderung — man ist vielleicht sogar sehr zufrieden mit dem Nachlass des Hustens. Der Arzt wird meistens erst gerufen, wenn hochgradige Abmagerung auch dem blödesten Auge Sorge erweckt, oder wenn eine stärkere Fiebersteigerung den Anschein erregt, dass eine neue Erkrankung aufgetreten sei. — Entweder kommt im ferneren Verlauf ein ganz allmähliches Erlöschen des Lebens, in den letzten Tagen mit deutlichen Symptomen von Kohlensäureüberladung, zur Beobachtung. Oder aber eine Exacerbation schafft das Bild der acuten Katarrhalpneumonie — Genesung ohne dauernde Schädigung der Lungen ist selten: etwas bleibt wohl stets zurück. Bei dieser Form muss man den Verlauf nach Monaten, nicht nach Wochen messen. Er ist allen Wechselfällen ausgesetzt, die einen schwer ergriffenen, an einem lebenswichtigen Organ leidenden Körper treffen können.

Das Fieber ist bei dieser Art der Katarrhalpneumonie geringer, sehr wechselnd, ohne jede Regelmässigkeit. Gegen das Ende können bedeutende Erhebungen der Temperatur über die Norm sich einstellen. Die örtlichen Veränderungen entwickeln sich sehr allmählich. Sie pflegen aber in viel weiterem Umfange die Lunge zu ergreifen, als bei der acuten Pneumonie.

Es ist noch übrig diesem, dem Verhalten im Kindesalter entsprechenden Bilde wenige Bemerkungen über die Katarrhalpneumonie bei Erwachsenen anzureihen. — Ich halte es für unnöthig hier auf Einzelheiten einzugehen. Im Grossen und Ganzen wiederholen sich die Vorgänge, und wenn man das Kindesalter als Prototyp aufstellt, so bekommt man das farbenreichste, zugleich aber auch das für die Praxis wichtigste Bild. Jeder Arzt wird es leicht vermögen, die durch das Lebensalter bedingten Verschiebungen der Erscheinungsform zu verstehen, sobald er die Katarrhalpneumonie bei Kindern richtig aufgefasst hat.

Bei kräftigen Leuten in der Blüthe der Jahre habe ich Katarrhalpneumonie am häufigsten neben der Diphtheritis gesehen. Diese, meistens sehr rasch verlaufenden Formen, fügen der Grunderkrankung die Züge hinzu, welche der Kohlensäurevergiftung eigenthümlich sind. Da aber die diphtheritische weit verbreitete Bronchitis schon im gleichen Sinne wirkt, ist die physikalische Untersuchung wohl das einzige sichere Hülfsmittel, um solche Pneumonien zu erkennen.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich glauben, dass es sich bei den Erwachsenen meistens so verhält, wenn sie nicht durch irgend einen Umstand erheblich heruntergekommen sind. Denn es gehört eine sehr starke und sehr weit verbreitete Bronchitis dazu, um ihnen überhaupt Katarrhalpneumonie zu machen. Eine solche Bronchitis aber verläuft stets mit den ausgeprägtesten Symptomen der Kohlensäurevergiftung.

Abweichend gestaltet sich die Sache, wenn es sich um einen geschwächten Körper überhaupt handelt. Sei es nun eine vorhergegangene hochfebrile acute Erkrankung oder eine chronische Ernährungsstörung, welche die Verminderung der Widerstandsfähigkeit herbeiführte. Häufig sind solche Fälle nicht. Die wenigen, welche ich gesehen habe, waren nicht ganz reine — Hypostasen complicirten. Es trat hier die schädliche Wirkung der Kohlensäure eher zurück. Nur die Lungenuntersuchung gab Aufschluss.

Manche von den sogenannten „schlaffen Infiltrationen“, welche als Endkatastrophen bei Alten und Kachektischen vorkommen, gehören zur Katarrhalpneumonie. Wie wenig dieselben symptomatisch hervortreten, ist bekannt. — Auch die Katarrhalpneumonien bei Greisen, welche neben einem weit verbreiteten Katarrh der Bronchien sich finden, lassen sich durch die Aenderung im Krankheitsbilde kaum erkennen. Hier versagt auch öfter die physikalische Untersuchung. Denn grosse Herde sind nicht gewöhnlich, und die weithin verbreiteten Inselchen, beide Lungen zugleich durchsetzend, mögen sie auch zahlreich sein, bedingen Aenderungen im Percussionsschall, welche nachweisbar wären, nicht. Von der Auscultation lässt sich noch weniger erwarten: die Rhonchi verdecken.

Die traumatischen Formen, welche durch Einathmen reizender Gase oder durch das Hineingelangen von Fremdkörpern in die Bronchien entstehen, entwickeln sich wohl unter allen Katarrhalpneumonien am schnellsten. Dass es sich nicht um croupöse Pneumonien bei diesen — sich äusserlich der croupösen Form am meisten

nähernden — Erkrankungen handelt, lehrt die anatomische Untersuchung.

Die Inhalationspneumonien sind mehr den weit verbreiteten acuten Capillarbronchiten ähnlich und hier tritt wohl nur bei sehr starker Vergiftung gleich eine lobäre Erkrankung auf. Bei den Fremdkörperpneumonien dahingegen findet man manchmal Infiltrationen eines ganzen Lungenlappens, welche sich sehr rasch entwickeln können.[1]) In anderen Fällen — bedingend ist hierfür wohl die Natur des in die Bronchien eingedrungenen Körpers — kommt es zu einer mehr diffusen Ausbreitung der Lungenerkrankung. — Der Verlauf und das Krankheitsbild sind sehr wechselnd.

Anatomische Veränderungen.

Zunächst das makroskopische Bild. — Immer findet man in den Leichen der an Katarrhalpneumonie Verstorbenen einen stark entwickelten Bronchialkatarrh. Gewöhnlich ist Katarrh im Kehlkopf und der Trachea schon vorhanden; er nimmt dann absteigend an Heftigkeit zu und erreicht in den unteren Partien der Lungen in den nach hinten gelegenen Abschnitten seinen Höhepunkt. Die Schleimhaut ist mehr oder minder geröthet, verdickt, in Falten gelegt; manchmal mit Extravasaten durchsetzt. Bei frischem Katarrh findet sich, wie Bartels bemerkt, auf der Schleimhaut der grösseren Bronchien ein glasiger, zäher, mit Luftblasen gemischter Schleim; die feineren Verzweigungen dahingegen sind frei von Secret. Diesen Befund, den auch ich wiederholt gesehen habe, trifft man nicht gewöhnlich. Meistens führt der Katarrh zur Bildung eines rahmartigen, weissgelben Eiters, aus welchem alle Luft geschwunden ist. Derselbe erfüllt dann die Bronchien bis zu ihren letzten Verzweigungen. Anfangs ist nur die Schleimhaut der Bronchien von der Entzündung ergriffen. Allein bald breitet sich dieselbe auf das ganze Bronchialrohr aus, so dass dasselbe sich über das Niveau der Schnittfläche erhebt. — Die kleineren Bronchien sind bei irgend längerer Dauer des Processes cylindrisch erweitert, häufig mit gelbem eingedicktem Secret gefüllt. Auch die Alveolen können — ganz besonders nach Keuchhusten — kugelartig durch hineingetriebenes und verkästes Secret erweitert sein (Fauvel, Ziemssen). Das Gewebe der Lunge durchläuft verschiedene Stadien, ehe es in den Zustand der eigentlichen Entzündung geräth. Anfangs findet man, in der Regel

1) Vgl. E. Wagner, Zur Casuistik der fremden Körper in den Luftwegen. Archiv der Heilkunde V. 1864. S. 347 ff.

symmetrisch über beide Lungen vertheilt, an den Rändern die Lunge an Umfang geringer geworden, welk, schlaff, so dass sie sich umschlagen lässt. Die Farbe — stark ins Blau hinüberspielend oder geradezu blau — sticht von derjenigen der Umgebung so sehr ab, dass sich dieser Unterschied mehr noch merkbar macht, als die Differenz des Niveaus. Bei dem Einschneiden quillt aus diesen Stellen ein dunkles Blut in spärlicher Menge. Luft ist darin nicht mehr enthalten. Ekchymosen unter der Pleura von der Grösse eines Nadelknopfes, bis zu der einer Nuss, finden sich in verschiedener Menge fast constant. Die so beschaffenen Theile lassen sich durch einen in die Bronchien eingetriebenen Luftstrom mit Leichtigkeit wieder aufblähen. — Es entspricht diesem Verhalten, wenn wir den Zustand als einfachen Collapsus der Lunge bezeichnen.

Dieser Collaps kann sehr bedeutende Ausdehnung erreichen. Die ganzen unteren Lappen, sehr gewöhnlich auch der zungenförmige Fortsatz des linken Oberlappens können und werden nicht selten ergriffen. Immer schreitet der Process von hinten und unten nach vorn und oben weiter.

Bei den langsamer verlaufenden Formen kann eine ganze Lunge allmählich in den Zustand des Collapsus hinein versetzt werden.

Neben dem Lungencollapsus findet sich regelmässig ein je nach dem Umfang desselben mehr oder minder stark ausgebildetes Emphysem. Sind beide Unterlappen atelektatisch, dann sind die Oberlappen gewöhnlich so stark gebläht, dass sie, sich vorwölbend, nur einen verschwindend kleinen Theil des Herzbeutels unbedeckt erscheinen lassen. Sie berühren einander beinahe und sinken auch nach dem Eröffnen des Thorax nicht zusammen. Bei weniger ausgedehnten Collapsen beschränkt sich das Emphysem auf einen meist in der Nähe des Collapsus gelegenen kleineren Theil.

Schreitet der Process zur Entzündung fort, dann findet man zunächst innerhalb der collabirten Partien einzelne Knötchen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche durch das Getast deutlich zu unterscheiden sind. Diese überragen leicht die Umgebung. Allmählich fliessen benachbarte Herde in einander — es kann sich der Vorgang so über einen ganzen Lungenlappen ausdehnen. Fast immer wird man vereinzelte noch der Luft zugängliche, durch Aufblasen leicht deutlicher zu machende Inselchen inmitten des entzündeten Gewebes antreffen. Dieses selbst lässt sich nicht mehr aufblasen — es ist vollkommen luftleer geworden. Auf der Schnittfläche bemerkt man anfangs eine mehr braunrothe Färbung, welche, nachdem sie vorübergehend einen noch stärker ausgesprochenen Stich

ins Dunkelbraune angenommen hat, bald in Grauroth übergeht. Körnung ist niemals wahrzunehmen; vielmehr sieht der Durchschnitt glatt und durchaus gleichmässig aus.

Sind die Bronchien mit dickerem Eiter gefüllt, wie gewöhnlich, dann können die feineren sich mit dem aus ihnen kugelförmig gewölbt vorquillenden Eiter so von der Fläche abheben, dass man auf den ersten Blick Tuberkel vor sich zu haben glaubt. Das pneumonisch infiltrirte Gewebe ist morsch und brüchig; die in ihm enthaltene Flüssigkeit zähe, trübe. — Die Entfärbung erfolgt immer in der Richtung vom Centrum zur Peripherie der Läppchen. Bei noch weiterer Dauer des Processes erscheint das Lungengewebe blassbläulich, sehr derb und fest, homogen. Die Bronchien sind mit eingedicktem Exsudat angefüllt, das Bindegewebsgerüst der Lunge vermehrt, so dass dicke, weissgraue Balken sich kreuzend auf dem Durchschnitt erscheinen. — Einen solchen Fall habe ich 8 Jahre nach der ursprünglichen Erkrankung (Masern) secirt und vollständige Schrumpfung der Lunge mit Entwickelung von Bronchiektasien, starker Pigmentirung des neugebildeten Bindegewebes und consecutiver Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels constatiren können. — Andere Male kommt es zum Zerfall eines oder mehrerer käsig gewordener Herde — die Lunge wird alsdann in deren Umfang zerstört, und es bilden sich Cavernen.

Die Pleura zeigt im Anfang nur leichte Injection, neben welcher die dunkelrothen Ekchymosen stark hervortreten. Bald aber ist sie mit einer dünnen Schicht von Faserstoff bedeckt. Hält die Entzündung der Lunge an, dann wird diese Lage immer dicker und dicker — auch die Costalpleura betheiligt sich in stärkerem Maasse an den pathologischen Veränderungen. Schliesslich kommt es zu Verwachsungen, welche stets mehr oder weniger flächenhafte sind, und zur Entwickelung einer derben Schwiele. Freie Ergüsse sind jedenfalls nicht häufig.

Die Bronchialdrüsen sind schon in frischen Fällen geschwellt, saftig, blutreich.

Fassen wir zusammen. **Charakteristisch ist die herdweise Vertheilung des Processes über die Lungen, das Nebeneinander der verschiedensten Stadien. Die pneumonisch-katarrhalisch erkrankte Lunge nimmt anfangs an Umfang ab, dann überschreitet sie die Normalgrösse, schliesslich geht sie wieder auf dieselbe zurück. Einzelne Abschnitte, selbst ganze Lappen, können wenigstens monatelang im Zustand der Atelektase verharren.**

Das Aufblasen ist das beste Mittel, um wirklich entzündete von einfach collabirten Partien zu unterscheiden.

Zu erwähnen ist die nicht seltene Complication mit acuter Miliartuberkulose. — Der Leichenbefund in den anderen Organen ist kein constanter.

Ich bin im Wesentlichen bei meiner Schilderung Bartels gefolgt, dessen Angaben ich durch vielfache Sectionen zu bestätigen vermag. Auch die Darstellung Ziemssen's ist mehrfach benutzt. Beide stimmen unter sich und mit den objectiven Wahrnehmungen am Leichentisch vollkommen überein. Ich schreibe unter dem frischen Eindruck einer noch nicht abgelaufenen, ausgedehnten Masernepidemie; wüsste aber nichts Wesentliches zu ändern oder hinzuzufügen.

Die feineren Vorgänge, welche sich bei der Katarrhalpneumonie vollziehen, haben neuerdings mehrfache und vorzügliche Beobachter gefunden. Man ist hier in der glücklichen Lage, den Process, welcher experimentell leicht hervorgerufen ist, ab ovo zu studiren.

Diejenige Form der Pneumonie, welche nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auftritt (Traube), hervorgerufen durch die in die Bronchien gelangten Mundflüssigkeiten, ist eine exquisite Katarrhalpneumonie. Das Verhalten derselben stimmt bis in das Einzelne mit dem bei der acuten Katarrhalpneumonie der Kinder nach Diphtheritis und Masern Beobachteten überein. Friedländer, dessen Darstellung mir auf den sorgfältigsten Untersuchungen beruhen scheint, unterscheidet:

Zunächst tritt Hyperämie und serös-blutige Exsudation in die Alveolen auf, dann zeigen sich während die Epithelien der Alveolen quellen, reichliche lymphoide Zellen in den Blutgefässen, im interstitiellen Bindegewebe und im Lumen der Alveolen. Die lymphoiden Zellen stammen aus den Blutgefässen; es ist eine Emigration, wie bei jeder acuten Entzündung vorhanden. Die Epithelien der Alveolen nehmen keinen activen Theil an dem Processe; wenigstens ist das nicht nachweisbar. Sie werden nur passiv verändert, schwellen in dem transsudirten Serum an, verfallen später theilweise der fettigen Degeneration.

Die Auffassung Buhl's[1]) unterscheidet sich in wesentlichen Punkten. Er gibt die Möglichkeit zu, dass der Inhalt der Alveolen, soweit derselbe aus Eiterkörperchen besteht, in loco entstanden sein könnte, und zwar durch Emigration aus den Capillaren. Zweifelhaft ist ihm dies für den Schleim, welcher sich in den Alveolen findet;

1) Zwölf Briefe u. s. w. 2. Brief.

denn die fernere Möglichkeit, dass die Alveolarepithelien Schleim erzeugen können, immerhin zugegeben, sei dieses nicht erwiesen. Buhl hält es für ausgemacht, dass der bei Weitem grösste Theil der in den Alveolen liegenden katarrhalischen Massen durch Aspiration dorthin gelangt sei. Dass später bei längerem Bestehen dieser Verhältnisse auch eine entzündliche Reizung des Lungengewebes statthaben könne, räumt er ein.

Mir scheint hier kein unlösbarer Widerspruch gegeben. Ich halte durch Friedländer's experimentelle Untersuchungen erwiesen, dass bei der von ihm studirten Form, der Vaguspneumonie, in der That Emigration in loco — d. h. in den Alveolen — sich vollzieht. Bei der sonst vollständigen Uebereinstimmung mit den Befunden Colberg's[1]) an frischer Katarrhalpneumonie der Kinder, ist es mir nicht recht denkbar, warum das Auswandern der weissen Blutkörperchen nicht gerade so gut beim Menschen statthaben sollte. Ist doch dieser Vorgang ein stets dort, wo Entzündung ist, zu beobachtender. Wenn Emigration hier nicht geschähe, dann müsste nachgewiesen werden, was denn der Ausführung des allgemein gültigen Gesetzes in den Weg tritt. So lange dies nicht geschehen, wird durch einfaches Verneinen keiner sich überzeugen lassen. — Auf der anderen Seite ist aber die Wahrscheinlichkeit eine sehr grosse, dass bei den Excessen der Respirationsbewegungen, die so regelmässig mit der Entwickelung einer Katarrhalpneumonie einhergehen (Husten), Bronchialinhalt in die Alveolen und feineren Bronchien aus den oberen Theilen der Luftwege hineingelangt.

Ob die Epithelien der Alveolen wirklich immer — auch bei den langsamer verlaufenden Formen, nur passiv sich betheiligen, ist wohl noch nicht sicher ausgemacht. Gute Autoren (Rindfleisch)[2]) schreiben denselben thätiges Eingreifen, Proliferation u. s. w. zu.

Die Rückbildung zur Norm findet so statt, dass zunächst durch fettige Degeneration eine resorbirbare Emulsion hergestellt wird, welche dann theilweise wirklich resorbirt, theilweise ausgeworfen wird. Die anatomische Beschreibung der Weiterbildung des Processes zur Cirrhose oder Phthisis fällt nicht mit meiner hier zu lösenden Aufgabe zusammen. Ich darf daher auf die betreffenden Abschnitte an anderen Stellen dieses Handbuches verweisen.

Analyse der Symptome.

Bei der Besprechung der Fieberverhältnisse ist der Satz voranzustellen, dass ein regelmässiger Typus sich bei der Ka-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. II. 1866. S. 453. 2) l. c. S. 355.

tarrhalpneumonie nicht findet. Es ist dies eine Erfahrungsthatsache, welche mit den Anschauungen, die ich über die Bedeutung von Fiebertypen bereits bei der croupösen Pneumonie ausgesprochen habe, im vollen Einklang steht. Wir haben wieder die beiden Faktoren, die den Temperaturgang beeinflussen: den Regulator der Norm mit dem Bestreben die Körperwärme um 37⁰,2 festzuhalten, und die Vertheilung auf die 24stündige Tageseinheit so zu bewerkstelligen, dass die höheren Grade auf den Tag, die niederen auf die Nacht fallen. Neben diesem ist der durch die pathologische Störung ins Leben gerufene thätig. Hier handelt es sich um örtliche Entzündung, nicht um allgemeine Erkrankung. Dieses örtliche Leiden vollzieht sich allmählich, es schreitet stückweise vorwärts. Der von ihm auf die Körperwärme geübte Einfluss muss sich diesem Verhalten anpassen, gleichfalls von wechselnder Stärke sein. Ceteris paribus muss die von dem örtlichen Krankheitsherd erregte Störung des Wärmeganges der Ausdehnung dieses Herdes und der Geschwindigkeit, mit welcher dieser Herd sich ausbreitet, proportional sein. Vergleichen wir die Beobachtungen. Die acute, rasch verlaufende Form der Katarrhalpneumonie hat auch die höchsten Temperaturen. Bei der subacuten zeigt das Thermometer niedrigere Werthe. Bei beiden ist eine regelmässige Tagescurve nicht vorhanden, das Maximum fällt manchmal auf den Morgen, manchmal auf die Nacht — genug die Abweichungen sind so gross, dass in dieser Beziehung kein Fall dem andern gleicht. Es wäre daher vergebliche Mühe ein Schema für das Verhalten der Temperatur ausfindig zu machen.

Die absoluten Höhen können sehr beträchtlich werden. Bei den Masernpneumonien sind Temperaturen um 41⁰ nichts Ungewöhnliches. Sie können Tage lang, selbst eine bis zwei Wochen, mit geringen Remissionen anhalten. Anders bei den Katarrhalpneumonien langsamen Verlaufs. Hier erreichen die Kranken selten 40⁰ — gewöhnlich findet man zwischen 39⁰ und 40⁰ — die Remissionen steigen bis zu 38⁰ herab. Tiefer kommen sie selten; dann trifft man häufiger noch subnormale, als normale Temperaturen. Das Verhalten des Fiebers kann bei der Entwickelung einer Phthisis selbstverständlich dem bei jener Krankheit geltenden sich anschliessen; beiläufig will ich bemerken, dass der Typus „Febris hectica“ voll ausgeprägt bei Kindern nicht das Gewöhnliche ist.

Proagonisch kann bei beiden Formen der Katarrhalpneumonie die Temperatur sehr erheblich steigen. Dies ist nach meinen Beobachtungen häufig. Ich habe kurz vor dem Tode 42⁰[1]) und darüber

1) Vgl. auch bei Ziemssen S. 314; Fall Meyer.

gesehen. Es kommt vor, dass Kinder in einem Collapsus zu Grunde gehen, welcher mit niederer Rumpftemperatur verläuft.

Die Katarrhalpneumonien der Greise zeichnen sich durch sehr unbedeutende Steigerung der Temperatur über die Norm aus.

Bei Erwachsenen können, wenigstens intercurrent, sehr hohe Temperaturen auftreten. Allein hier ist die Beurtheilung, wie weit die Pneumonie als solche daran Theil hat, eine sehr missliche, da mehr noch als bei Kindern eine bedeutende Intensität der Grundkrankheit, und zwar einer mit Fieber verbundenen Grundkrankheit, wie z. B. der Diphtheritis, die nothwendige Voraussetzung bildet.

Die Kreislaufverhältnisse sind während der Katarrhalpneumonie gleichfalls erheblichen Schwankungen unterworfen. Wie bei der Temperatur lässt sich für sie eine feste Regel nicht finden. Nur darf man sagen, dass der Puls auch dann gewöhnlich hoch bleibt, wenn die Temperatur remittirt. Es gibt das einen Fingerzeig, dass nicht allein die Temperatur hier der bedingende Faktor der Pulssteigerung ist. Weiter darf man aber bei einem Erklärungsversuche nicht gehen: denn die vielfältigen anderen Aenderungen der Norm — die der mechanischen Verhältnisse in den Lungen, des Gas wechsels u. s. w. — erlauben kein tieferes Eindringen.

Bei kleineren Kindern ist eine Zunahme der Pulsfrequenz bis zum Unzählbaren — wenigstens an den peripheren Arterien gelingt das nicht mehr, während die Auscultation des Herzens noch aushilft — nichts Seltenes. Ich habe wiederholt über 200 Pulse in der Minute bestimmt — auch bei einem günstigen Ausgang. Bei Kindern etwa bis zum fünften Jahre wird man meist um 150 Pulse antreffen — die grosse Beweglichkeit in der Frequenz der Herzthätigkeit die diesem Lebensalter überhaupt zukommt, macht sich denn auch hier geltend. In diesen Jahren ist die Bedeutung der Pulszunahme eine für die Beurtheilung des Ganzen sehr untergeordnete. — Nach dem 5. Jahre werden die Verhältnisse wesentlich andere nur dort, wo eine erheblich spätere Altersstufe erreicht ist. Die leichtere Erregbarkeit des Herzens schwindet doch nur sehr allmählich. — Als wesentliche Bedingung tritt die Schädigung auf, welche das Herz durch die vorhergehende acute Grundkrankheit erfahren hat. Dies macht sich deshalb mehr geltend, weil in den früheren Altersklassen der Ausgangspunkt für die Frequenzsteigerung ein höher gelegener ist. Ueber eine gewisse Grenze kann diese Steigerung nicht hinaus. Es muss daher bei einer längeren Strecke, welche zu durchlaufen möglich ist, ein nicht unbedingt herrschender Faktor leichter zum Vorschein kommen, als bei einer kürzeren. In der ersten Viertel-

stunde merkt man den Sonntagsbergsteiger nicht. — Allgemein gültige Regeln sind nicht zu fixiren. Individuelle Momente zeigen sich als die maassgebenden. — Die Pulsfrequenz der Greise wird durch eine Katarrhalpneumonie nicht sehr erheblich in die Höhe getrieben.

Die Qualität des Pulses kann sehr bedeutend sich ändern. Im Anfang ist derselbe meist voll, die Arterie gespannt, eher hart als weich. Allein bei einigermassen umfangreich sich entwickelnder Pneumonie wird die Arterie leer, verliert ihre Spannung, ist ungemein leicht zu comprimiren. Das erheblichste Kriterium ist dem Leerwerden des Pulses zu entnehmen.

Veränderungen am Herzen, ganz besonders an dessen Muskulatur, sind nicht selten. Sie bewegen sich innerhalb der gewöhnlichen Bahnen: der fettigen Entartung bei länger dauernden Leiden, der eigenthümlichen parenchymatösen Degeneration bei den hochfebrilen Zuständen. Nachweisbar zu Lebzeiten sind sie wohl kaum jemals. Aus Abweichungen in den Ergebnissen der Percussion und Auscultation darf ein Schluss auf pathologische Zustände des Herzens nur mit der grössten Vorsicht gezogen werden, da die Volumenänderung der Lungen — Collaps und Blähung — so ausserordentlich wechselnde Leitungsbedingungen für den Schall schaffen. — Die mangelhafte Entleerung der Körpervenen in den rechten Vorhof verräth sich an den dickgeschwollenen blauschwarzen Strängen, welche Hals, Gesicht und Brust durchziehen, und selbst bei tieferen Inspirationen nicht zusammenfallen.

Genaueres über Stoffwechselverhältnisse ist nicht bekannt. Wir müssen uns mit der Thatsache begnügen, dass die Kinder durch Katarrhalpneumonie gewöhnlich ausserordentlich herunter kommen. Es vergeht immer sehr lange Zeit, bis sie sich wieder erholt haben. Bei den langsamer verlaufenden Fällen wirken bei diesem ungünstigen Resultat ausser der Pneumonie natürlich noch eine ganze Reihe anderer in der Grundkrankheit gelegener Bedingungen mit.

Der Appetit ist vermindert, häufig ganz aufgehoben. Ausnahmsweise kommt es vor, dass die Kinder anhaltend stark essen, selbst bei heftigem Fieber. Kleinere Kinder nehmen noch eher die Brust oder die Flasche als grössere ihre Nahrung. Es scheint, dass öfters der durch das Schlucken aufgelöste heftige, schmerzvolle Husten die Weigerung herbeiführt. Grössere Kinder sprechen das geradezu aus, bei kleineren merkt man es deutlich genug. — Erbrechen kommt mit oder nach dem Husten nicht selten zu Stande. Es ist wohl immer ein reflectorisch erregtes. Solchen Explosionen reihen sich dann manchmal Würgen und langdauernde Uebligkeit an.

Diarrhöen sind bei der Katarrhalpneumonie recht häufig; einerlei aus welcher Grundkrankheit dieselbe hervorgegangen. Bei den langsamer verlaufenden Formen kann eine erhebliche Steigerung der Gefahr — Eindickung des Blutes — durch starke und anhaltende Diarrhoe herbeigeführt werden. — Will man die Häufigkeit des Durchfalls neben der Katarrhalpneumonie erklären, dann liesse sich an einen gewissen Grad von Stauungsödem der Schleimhaut im Darm denken. Freilich findet man in der Leiche kaum etwas Anderes, als einen sehr geringfügigen Katarrh und vielleicht ein wenig geschwollene Plaques und Follikel.

Milz und Leber zeigen keine Symptome, die nicht als ganz zufällige Complication betrachtet werden müssten; sobald man von den etwaigen, übrigens nicht constanten, Aenderungen die Blutvertheilung abzieht, stimmt dies mit dem negativen Sectionsbefund überein.

Das Verhalten der Respirationsorgane, derjenigen Organe, an welchen sich die örtlichen Störungen zeigen, auf denen das Wesen der Erkrankung beruht, nimmt in der Betrachtung der Symptomatologie natürlich die erste Rolle ein.

Eine sehr wichtige Rolle spielt bei der Entstehung der Katarrhalpneumonie der Lungencollaps. Wie kommt dieser Collaps zu Stande? Ich glaube, dass man sich als Ausgangspunktes am besten der von Bartels stark und mit Recht stark betonten Thatsache bedient, dass im Anfang der Collaps nahezu symmetrisch die hinteren unteren Theile der Lunge befällt. Es sind das diejenigen, welche normal am wenigsten bewegt werden. Hat nun ein weit verbreiteter Katarrh zunächst durch Schwellung der Schleimhaut eine Verengerung der Bronchiallumina bewirkt, während die oberflächlichen Inspirationen der Fiebernden eine volle Ausdehnung des Thorax nicht erzielen, dann kann an diesen Abschnitten die von den Inspirationsmuskeln gelieferte lebendige Kraft so gering werden, dass sie nicht im Stande ist, den elastischen Widerstand der Lungen zu überwinden. Ist dies der Fall, dann zieht sich die Lunge auf den Umfang zurück, welcher ihrer elastischen Spannung entspricht. Nehmen wir an, dass bei der Inspiration gerade das Gleichgewicht zwischen Muskeldruck und Elasticität eingetreten wäre, so wird bei der nächsten Exspiration die Elasticität als bewegende Kraft wirken und einen Theil der Luft, welcher in dem betreffenden Lungenabschnitt enthalten war, austreiben. Die Luft trennt die einander gegenüberstehenden Bronchialwände. Diese sind mit geschwellter, in Falten gelegter Schleimhaut bedeckt. Wird diese Luft soweit

entfernt, dass die Bronchialwandungen einander berühren können, so wird sich der Widerstand für den Eintritt der Luft um eine sehr erhebliche Grösse steigern. Denn diese Falten müssen so dicht zusammentreten, dass ein vollständiger und schwer überwindbarer Verschluss der sich in einander einfalzenden Schleimhautvorsprünge herbeigeführt wird. Inniger wird diese Berührung noch dadurch, dass der von der entzündeten Oberfläche abgesonderte, zähe, dickflüssige Schleim geradezu wie Leim verklebend wirkt. — Ist daher einmal die Berührung der Bronchialwände geschehen, so ist der Eintritt der Luft in den abgesperrten Theil nur durch erhebliche Steigerung des Inspirationsdruckes zu erzwingen. — In dem abgesperrten Theil bleibt noch etwas Luft zurück. Auch diese ist erfahrungsgemäss nach längerem Bestehen des Collapsus verschwunden. Dies kann entweder so geschehen, dass durch heftige Exspirationsstösse — Husten — ein Theil davon über das Hinderniss im Bronchus hinaus nach oben gepresst wurde, oder aber die Luft kann in das Blut übergetreten sein. Hierzu wäre dann Druckdiffusion erforderlich, einfache Endosmose ungenügend. Denn eine einfach endosmotische Ausgleichung würde freilich aus der abgeschlossenen Luft den Sauerstoff und den Stickstoff entfernen, dafür aber eine gewisse Menge Kohlensäure austreten lassen. Der erforderliche Druck ist ja auch leicht genug zu beschaffen. Abgesehen von den Exspirationsstössen beim Husten, wird schon die Quellung der Alveolarepithelien, die beginnende Transsudation, vielleicht auch — wenn Entzündung folgt — die Emigration der weissen Blutkörperchen und die entzündliche Schwellung der Septa genug lebendige Kraft hierfür liefern.

Diese Darstellung schliesst zunächst nur die symmetrisch auftretenden Collapse grösserer Lungenabschnitte in sich ein. Aehnlich, aber verwickelter gestalten sich die Verhältnisse an vereinzelten über das Gewebe der Lungen zerstreuten Herden. Hier wird die Verklebung und Verstopfung eines oder mehrerer Bronchien den Anfang machen. Da aber diese rings von Lungengewebe umgeben sind, welches der Luft noch zugänglich, ist freilich die Wirkung der Inspiration in der Richtung von oben nach unten durch den verstopften Bronchus aufgehoben, nicht aber der Flächendruck.

Denken wir uns 3 Bronchien mit den zugehörigen Alveolen *a*, *b*, *c*, neben einander gelegen, von denen *b* verstopft, *a* und *c* aber frei sind, so wird bei jeder Inspiration der Druck in *a* und *c* abnehmen. Da *b* nicht der Luft zugänglich ist, werden die anstossenden Räume *a* und *c* durch *b* eine gewisse Pressung erfahren — oder anders ausgedrückt einen Zug auf *b* ausüben. Im gleichen Sinne

wirkt die Dehnung, welche *b* als Theil einer in toto gespannten elastischen Membran — der Lunge — während der Inspiration erfährt. Kann die hierdurch für *b* freigewordene lebendige Kraft überhaupt Arbeit werden — d. h. sind die Widerstände nicht zu gross — so ist der Erfolg dieser Arbeit nur als Aspiration, als Saugwirkung auf die im eingeschlossenen Theil verlaufenden Blutgefässe oder das im obern Theil des Bronchus enthaltene Secret denkbar. Vorausgesetzt, dass der Verschluss nach oben haltbar ist. Denn an solchen isolirten Herden ist eine Sprengung der Verklebung durch die inspiratorische Druckverminderung in der Nachbarschaft sehr wohl denkbar. — Auch hier kommen schliesslich wieder genau dieselben Faktoren, wie bei dem Massencollapsus zur Geltung. Ist doch auch dort, da nicht wohl eine vollkommene Gleichzeitigkeit des Verschlusses aller Bronchien anzunehmen ist, die Aspiration eine Nothwendigkeit. Nur dass deren Wirkung weniger stark sein muss.

Bei den Collapsen in vereinzelten Herden wird die Weiterverbreitung des Vorganges von der Stärke der einander gegenüber wirkenden Kräfte abhängen: also von der Grösse der durch die Inspirationsmuskeln gelieferten lebendigen Kraft und den Widerständen, welche hier, soweit sie veränderlich, im wesentlichen durch den Katarrh bedingt sind. Es wird ja ganz von dem Verhalten dieser beiden Bedingungen an den verschiedenen Abschnitten der Lungen abhängen, ob ein oder einige verklebte Bronchien wieder geöffnet werden, oder ob dieselben den Kern für eine weitere Ausbreitung des Collapsus bilden. Diese wird natürlich ungemein begünstigt, sobald ein grösserer Theil der Lunge einmal zusammengefallen ist. Denn jeder neu sich verklebende Bronchus ist, von athmendem Lungengewebe umgeben, einer ihn flächenhaft umfassenden Saugwirkung ausgesetzt. Dieselbe fällt weg, eine geringere Widerstandsfähigkeit der Verklebung ist also nur mehr erforderlich, sobald rings herum schon collabirte Lunge liegt.

Muss der Entstehung einer Katarrhalpneumonie immer Collapsus der Lunge vorhergehen? Wird die Frage ganz allgemein gestellt, dann ist sie entschieden zu verneinen. Denn das Einathmen von Chlordämpfen oder richtiger — das Eintreiben derselben in die Lunge — ruft, wie ich mich durch den Versuch überzeugt habe, nach wenig Minuten eine die Alveolen mit umfassende acuteste Entzündung, welche nach dem mikroskopischen Befunde (Schüppel) als Katarrhalpneumonie zu deuten ist, hervor.

Ich bin sehr geneigt diese Thatsache neben den bei der Vaguspneumonie gefundenen in dem Sinne zu verwerthen, dass ich die

Entstehung einer Pneumonie aus dem Collapse von der Anwesenheit eines Entzündungserregers in den Alveolen abhängig mache. Secret der entzündeten Bronchialschleimhaut kann diese Wirkung üben[1]), wahrscheinlich um so stärker, je länger dasselbe der Luft ausgesetzt war. Es liegt also die Annahme nahe, dass in den collabirten Theilen, welche katarrhalischem Secret zugänglich sind, eine Pneumonie: d. h. eine Mitbetheiligung des Alveolartheiles der Lungen an der Entzündung stattfindet. — Zur Stütze dieser Auffassung lässt sich Manches geltend machen. Zunächst führe ich an, dass ein collabirter Lungentheil länger in diesem Zustande verweilen kann, ohne dass er in den der pneumonischen Infiltration zu gerathen braucht. Bartels[2]) hebt diesen Befund — einen bei langsamer verlaufenden Pneumonien durchaus nicht ungewöhnlichen — schon stark hervor. Auch ist hier an das Verhalten bei der angeborenen Atelektase zu erinnern. — Ferner erklärt es sich dann ungezwungen, wie in einem ganz collabirten Lappen vereinzelt bleibende Herde der Entzündung auftreten. Ebenso, warum kleine pneumonische Verdichtungen inmitten eines durchaus lufthaltigen Gewebes verhältnissmässig häufig sind, selbst in den oberen Lappen. Gerade hier ist die Möglichkeit, dass ein kleiner, rings von einem der Ausdehnung fähigen Gewebe umgebener collabirter Abschnitt durch starke Inspirationen zur Ansaugung seines Bronchialsecretes kommen kann, eine sehr wahrscheinliche.

Es versteht sich bei dieser Auffassung von selbst, dass ein vorhergehender Collaps für die Entstehung eines pneumonischen Herdes in einer katarrhalisch erkrankten Lunge nicht als absolute Nothwendigkeit vorausgesetzt wird. Denn die unerlässliche Bedingung ist ja nur die Gegenwart eines Entzündungserregers in den Alveolen.

Die hier entwickelte Ansicht weicht nach manchen Richtungen von derjenigen der Autoren ab. Ziemssen hält sich mehr an allgemeine Züge und geht wenig auf Einzelheiten ein. Bartels ist der Meinung, dass eine krampfhafte Zusammenziehung der Bronchialmuskulatur bei der Entstehung des Lungencollapsus eine Hauptrolle spiele. Er stützt sich besonders darauf, dass in frischen Fällen sehr wenig Secret in den Bronchien enthalten sei, die Verstopfung der Bronchialröhren durch Secret, wie man dies früher glaubte, jedenfalls als ausschliessliche Veranlassung des Collapsus an einer anatomisch nachgewiesenen unrichtigen Voraussetzung ihre Einseitigkeit verrathe. Die Thatsache, welche Bartels betont, ist zweifellos. Aber ich sehe keine Nothwendigkeit, eine immerhin hypothetische Wirksamkeit der Bron-

1) Das stimmt mit der Auffassung Friedländer's, l. c. S. 30.

2) l. c. S. 80 und 82.

chialmuskulatur zu deren Deutung in Anspruch zu nehmen. Kann doch allein durch mangelhafte Thätigkeit der Athmungsmuskeln ohne Katarrh, ohne irgend eine pathologische Veränderung in den Lungen an deren hinteren und unteren Partien ein Collapsus auftreten.[1]) Die hier neu hinzukommende Bedingung, welches die bei jenen Zuständen so leichte Ausgleichung verhindert, ist in der Schwellung und Faltung der Bronchialschleimhaut gegeben. Bei der Auffassung Bartels' wäre eine weitere Schwierigkeit in dem Umstande zu suchen, dass bei den Erwachsenen Collapszustände höheren Grades so selten vorkommen, selbst wenn der Katarrh hochgradig ist.

Das Emphysem, oder vielmehr richtiger die acute Lungenblähung, welche möglicherweise zum Emphysem werden kann, ist gewiss zum Theil eine während der Exspirationsstösse entstandene (Ziemssen). Namentlich wird dies in den oberen Lappen so sein. Dass nach dem Zusammenfallen von Alveolen die in der Nachbarschaft derselben gelegenen raumausgleichend gedehnt werden, und zwar durch die Inspiration, ist gleichfalls klar.

Die Erweiterung der Bronchien ist ebenso zum Theil auf die Wirkung der Inspiration, zum andern Theil auf die der Exspiration zurückzuführen.

Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung sind im Beginn der Erkrankung keineswegs unbedingt leitende. Wir finden:

Adspection: Schon bei weit verbreiteter Bronchitis capillaris zeigt sich die inspiratorische Einziehung der Rippenbögen. Je elastischer der Thorax ist, desto deutlicher wird die Erscheinung. Das Auftreten von Collapsen erschwert den Eintritt von Luft noch mehr, als die einfache Verengerung des Bronchialrohrs. Also eine merkliche Zunahme der Einziehung wäre zu erwarten, sobald Lungengewebe zusammengefallen ist. Allein es steht dem entgegen, dass gleichzeitig die Athemzüge flacher werden — also die Druckänderung in dem Brustraum sich innerhalb weit geringerer Grenzen bewegt. — In der Regel ist daher das genannte, so stark sich hervorhebende Symptom einzig als Merkzeichen einer Hemmung für den Lufteintritt zu den untern Lungenpartien zu benutzen; es hat nichts Pathognomonisches.

Wird durch die Inspiration eine Erweiterung des Thorax insgesammt herbeigeführt, so muss der luftverdünnte Raum, der dadurch im Innern des Brustkastens entsteht, ausgefüllt werden. Gewöhnlich geschieht das durch die frei in die Lunge eindringende Luft. Sind aber ungewöhnliche Widerstände eingeführt, so kann ein Missverhältniss

---

1) Vgl. die hierhergehörenden Thatsachen bei der croupösen Pneumonie, oben S. 86.

zwischen Verdünnung der Luft und Ausgleichung eintreten. Durch die Geschwindigkeit, mit welcher die Zusammenziehung der Muskeln im Anfang der Respiration geschieht, wird plötzlich ein so starkes relatives Vacuum geschaffen, dass der Luftdruck, welcher auf der untern Fläche des Zwerchfells ruht, zum unüberwindlichen Widerstand wird. Dauert nun die Contraction des Zwerchmuskels fort — und dieselbe währt in der That länger als die der Hülfsmuskeln — so ändern sich für das Diaphragma die Angriffspunkte: das Centrum tendineum wird aus dem beweglichen der feste Punkt, die Enden der falschen Rippen, vielleicht sogar der untere Theil des Brustbeins werden gegen dasselbe hin eingezogen. Der auf der Aussenfläche des Thorax ruhende Luftdruck wirkt im gleichen Sinne mit dem Zuge des Zwerchmuskels. — Aus dieser Analyse geht ohne Weiteres das eben Angeführte hervor.

Die Palpation kann vielleicht Aufschlüsse liefern. Diese werden aber in den verschiedenen Stadien der Erkrankung diametral entgegengesetzte sein. Zur Zeit des Lungencollapsus liegt das Herz in weiter Ausdehnung der Brustwand an, so dass man manches Mal durch 3 bis 4 Intercostalräume hindurch die Bewegungen desselben fühlt. Ist Blähung der Lungen erfolgt, dann schwindet die Herzbewegung selten ganz — allein sie wird viel undeutlicher, diffuser, mehr eine allgemeine Erschütterung der linken Brustseite. — Der Pectoralfremitus ist ganz wechselnd, wie es bei der Anwesenheit eines starken Katarrhs nicht wohl anders sein kann. Es gilt hier durchaus das oben bei der croupösen Pneumonie Bemerkte.

Die Percussion muss, wenn überhaupt dabei etwas herauskommen soll, mit der grössten Sorgsamkeit geübt werden. Wer in der Untersuchung des kindlichen Brustkastens ungenügende Erfahrung hat, wird häufig irren, mag er bei dem Erwachsenen noch so geschickt percutiren. Bei der croupösen Pneumonie habe ich im Grossen und Ganzen bereits die Schwierigkeiten erwähnt, welche in Betracht kommen. Es mag genügen hier darauf hinzuweisen, dass percutorisch erregte Schallschwingungen sich allseitig verbreiten, und dass in dem Kinderthorax eine verhältnissmässig sehr geringe, dabei äusserst schwingungsfähige Masse vorliegt. — Daher muss leise mit kurz dauerndem Anschlag percutirt werden.

Dämpfung des Schalles bedeutet einen verminderten Luftgehalt. Gehen wir auf diesen Cardinalsatz Skoda's zurück, so folgt daraus, dass eine nachgewiesene Dämpfung niemals darüber entscheiden kann, ob Atelektase oder pneumonische Infiltration vorliegt. Ebenso, dass kleinere Collapse neben vicariirend geblähten Abschnitten nicht nachweisbar sind. — Auch das Aufsuchen grösserer Herde ist dadurch erschwert, dass im Anfang, wie erwähnt, dieselben meistens symmetrisch zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelagert

sind. Nur die an symmetrisch gelegenen Stellen erwiesenen Schallunterschiede können aber das Urtheil bestimmen. Denn nur hier sind die ausserhalb der Lunge sich befindenden Schallherrscher annähernd als gleichstarke zu betrachten. Mehr noch als bei der croupösen Pneumonie ist daher die den Thorax gürtelförmig umspannende Percussion zu empfehlen.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu derben manchmal die ganze Lunge durchsetzenden Verdichtungen, so dass dieselben auch dem Anfänger leicht nachweisbar sind.

Die Auscultation bietet ein werthvolles Zeichen. Leider ist dasselbe aber wiederum auch schon bei dem Katarrh der feineren Bronchien vorhanden. Ich meine das feinblasige Rasseln, welches dem Knisterrasseln sehr ähnlich ist, sich aber dadurch unterscheidet, dass es auch bei der Exspiration gehört wird und dem geübten Ohr etwas weniger feinblasig erscheint. Dieses Geräusch entsteht offenbar in engen Bronchien; es mag manchmal auch echtes Knisterrasseln sich ihm zugesellen, allein eine deutliche Zerlegung dieser nahverwandten Schallerscheinungen vermag mein Ohr wenigstens nicht. Ebensowenig ist es von praktischem Werthe eine leichte Nüance des „Klingenden“ an diesem Rasseln zu stark zu betonen. Wer viel Uebung und scharfe Sinne hat, hört dieselbe freilich heraus.

Sind nur ausgedehnte Atelektasen da, dann wird man in der Regel über diesen Stellen nur ganz schwaches Athmen hören. Bei pneumonischen Verdichtungen ist durch eine mehr oder minder hochgradige Füllung der Bronchien mit Secret ein jeder Uebergang von dem unbestimmten, schwachen Vesiculärathmen zu dem stark hauchenden, dem Ohre förmlich Schmerz erregenden Bronchialathmen möglich. — Nur eine oft wiederholte, namentlich nach heftigerem Husten vorgenommene Untersuchung vermag einiges Licht in die Sache zu bringen. — Ich glaube, dass jeder erfahrene Arzt mit mir darin übereinstimmt: die physikalische Diagnose einer acuten, nicht sehr ausgedehnten Katarrhalpneumonie gehört zu den schwierigsten Aufgaben auf diesem Gebiete.

Von Exanthemen wäre des Schweissfriesels als eines nicht ganz seltenen Vorkommens zu erwähnen. Herpes ist äusserst selten. Bei sehr heruntergekommenen Kindern habe ich einige Male Petechien gesehen. Wegen der allgemeinen Anämie der Haut pflegt ein etwa noch vorhandenes Masernexanthem undeutlicher zu werden, sobald die Erkrankung in den Lungen höhere Grade erreicht — eine Thatsache, welche bei der Begründung der Lehre von den „zurück-

getretenen Exanthemen" mehrfach Verwerthung gefunden hat. — Bei den sich hinschleppenden Katarrhalpneumonien sind furunculöse Erkrankungen der Haut und Ekthymapusteln nichts Seltenes.

Ueber die Häufigkeit leichterer Albuminurie kann ich durch Zahlen belegte Angaben nicht machen. Ich darf nur sagen, dass ich öfter Eiweiss, sehr selten schwerere Erkrankung der Niere beobachtet habe. Es waren dann stets die chronischen Formen der Nephritis; die acute hämorrhagische habe ich niemals gesehen.

Bei langsam verlaufender Katarrhalpneumonie, welche in die Phthisis allmählich überging, habe ich ein Mal — bei einem jungen, sehr kachektischen Mädchen — Noma vulvae beobachtet.

Die Hirnsymptome, welche man bei der Katarrhalpneumonie antrifft, sind sehr in ihrer Stärke wechselnde. Manchmal ist lange Zeit hindurch eine gewisse Benommenheit des Sensorium, die hin und wieder durch leichte Aufregung unterbrochen wird, das Einzige. Dann zeigt sich in anderen Fällen ein Bild, welches bis in die Einzelzüge hinein genau mit dem bei der Meningitis tuberculosa übereinstimmt. Hier wie dort die Theilnahmlosigkeit, das Bohren mit dem Hinterkopf, die leichten Muskelzuckungen, das Erbrechen, endlich Strabismus und heftige Krämpfe. Das einzige vielleicht weniger stark ausgeprägte Symptom ist die Ungleichheit am Pulse, dessen Intermissionen und wechselnde Füllung — allein auch dies ist nicht constant. Ich halte es geradezu unmöglich, im Einzelfalle mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein an Katarrhalpneumonie leidendes Kind zugleich eine mässige Tuberkelsaat in seinem Hirn hat, oder nicht. Die letzte Masernepidemie, welche ich in Tübingen beobachtete, hat mir für diese Auffassung eine fernere Reihe von Belegen geliefert. Hier kommen in der Poliklinik Sectionsverweigerungen niemals vor. Alle Sectionen hat mein in der Tuberkulosenfrage zweifellos competenter verehrter College Schüppel gemacht. Es zeigte sich nun, dass die schwersten Hirnsymptome ohne eine Spur von Tuberkeln, und wiederum recht reichliche Tuberkeln des Hirns ohne nennenswerthe functionelle Störungen dieses Organs vorhanden waren. Es ist mir bei der schärfsten Aufmerksamkeit nicht gelungen, einen diagnostischen Anhaltspunkt zu finden, der wirklich durchschlagend wäre. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung ist, wenn sie negativ ausfällt, keineswegs als sicheres Beweismittel gegen Tuberkulose zu verwerthen. Denn die Chorioidealtuberkel sind bei minder reichlicher Tuberkulose lange nicht immer vorhanden.

Die Unmöglichkeit, hier bestimmt zu scheiden, ist übrigens leicht

verständlich, sobald man auf die anatomischen Veränderungen, welche beiden Vorgängen gemeinsam sind, und auf die Schädlichkeiten, welche in dem einen wie in dem andern Fall das Hirn treffen, näher eingeht. Oedem des Gehirns, unregelmässige Vertheilung des Blutes in dem meist anämischen Organ — daneben die Wirkungen der über die Norm gesteigerten Körpertemperatur und die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure — das kommt beiden Vorgängen zu. Nur eine localisirte, Nerven treffende tuberkulöse Entzündung kann qualitative Unterschiede erzeugen. Um quantitative Abweichungen hervorzurufen ist nur die Aenderung eines der genannten schädlichen Faktoren erforderlich — und diese kann jeden Augenblick bei der Katarrhalpneumonie eintreten, sei diese nun mit Tuberkulose vergesellschaftet oder nicht.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Bronchitis ist die nothwendige Voraussetzung einer jeden Pneumonia catarrhalis. Wir finden dieselbe daher stets neben der entwickelten Pneumonie. Ich habe im ganzen Verlaufe der Darstellung so sehr die Bedeutsamkeit der Capillarbronchitis betont, dass es hier überflüssig erscheint wieder darauf zurückzukommen.

Pleuritis ohne Exsudat ist fast constant, mit Exsudat sehr selten und wohl als Complication, d. h. als eine Erscheinung zu betrachten, welche aus den durch die Katarrhalpneumonie an sich gegebenen Bedingungen nicht mit Nothwendigkeit folgt. Es muss also hier noch ein weiterer Faktor mitwirken. Welcher? Das ist mit einem unbedingten non liquet zu beantworten. Das Exsudat war in den wenigen von mir beobachteten Fällen ein stark fibrinhaltiges oder eitriges. Die langsamer verlaufenden Formen scheinen sich eher noch als die acuten mit exsudativer Pleuritis zu compliciren. — Für den Nachweis gilt das bei der croupösen Pneumonie Bemerkte. Nur ist zu sagen, dass derselbe noch schwieriger als bei jener Krankheit ist. Die engen Räume des Kinderthorax fallen hier besonders ins Gewicht.

Stenose des Kehlkopfs findet man in manchen Masernepidemien verhältnissmässig oft neben der Katarrhalpneumonie. Nach meinen Erfahrungen geht meistens die Pneumonie voraus und erst nachher erscheint die Stenose. Das Bild ist symptomatisch das bekannte. Auch hier zeigt sich neben einer anhaltenden mässigen Erschwerung der Inspiration, bei welcher jeder Athemzug von lautem Sägegeräusch begleitet wird, eine in Anfällen auftretende hochgradige Athemnoth. Aphonie ist wohl stets zugegen — öfter gelingt es bei stärkerer An-

strengung des Willens aber doch, vorübergehend einen Klang in die Stimme hineinzubringen. Die Exspiration ist entweder ganz frei, oder doch nur in sehr geringem Grade erschwert.

Es handelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine Laryngitis, welche neben katarrhalischen Affectionen als wesentliches Moment eine Lähmung der Stimmritzenöffner in sich schliesst. Laryngoskopische Untersuchungen habe ich leider nicht anstellen können. Die Verhältnisse der Poliklinik setzen dem Hindernisse entgegen, welche für mich unüberwindbar waren. Ich kann daher nur indirect meine Auffassung begründen. Zunächst will ich den relativ geringen Grad der Stenose erwähnen, welcher ausserhalb der eigentlichen Anfälle vorhanden war. Bei einer irgend stärkeren Schwellung hätte das anders sein müssen, zumal es sich um Kinder handelte, die sehr jung waren, also einen engen Kehlkopf hatten. Dann hebe ich ganz besonders hervor, dass die Anfälle, mochten sie auch noch so hochgradig sein, immer wie mit einem Zauberschlage aufhörten, sobald man die Kinder in ein warmes Bad brachte. Das Brechmittel hatte gar keine oder doch nur eine ganz geringe Einwirkung auf die Heftigkeit des Anfalles. Diese sehr oft beobachtete Thatsache wäre unverständlich, wenn die Stenose auf einem dauernden mechanischen Hinderniss beruht hätte. Endlich sei noch der günstige Verlauf erwähnt: mir ist von den 7 Kindern, bei welchen ich Laryngitis höheren Grades sah (letzte Masernepidemie) kein einziges gestorben, trotz der schwersten und langdauernden Anfälle. Ebensowenig war ich genöthigt zu tracheotomiren. — Diese Umstände genügen, glaube ich, in ihrer Gesammtheit gefasst, um meine Ansicht zu stützen. — Ich will noch erwähnen, dass mindestens 2 Wochen, öfter aber bis zu 4 Wochen erforderlich waren, ehe diese Laryngiten wirklich abgelaufen. Rückfälle waren etwas Gewöhnliches. Ebenso die erheblichsten Schwankungen der Erscheinungen von einem Tage zum andern. Die Heiserkeit blieb auch nach abgelaufener Laryngitis gewöhnlich noch längere Zeit. Dauernd habe ich sie nicht werden sehen. Die Anfälle möchte ich am ehesten, wie Biermer[1]) es in seinem übrigens ja ganz anderen Falle thut, auf einen Krampf der Glottisschliesser zurückführen, der nur ganz geringfügig zu sein braucht, sobald die Antagonisten gelähmt sind. —

Neben dieser ungefährlicheren Form gibt es aber eine gefährliche. Man muss hier der Zeitfolge nach zwei Dinge trennen: Diphtheritis, welche sich zu einer Katarrhalpneumonie und Katarr-

---

1) Ueber Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung. Bd. I. S. 54.

halpneumonie, welche sich zu einer Diphtheritis gesellt. Die letztere liegt ausserhalb des Bereiches meiner Aufgabe. Bartels[1]) hat die einschlagenden Fragen in einer sehr klaren Weise behandelt. — Es kommt nun aber auch vor, dass zu einer aus Masern oder Pertussis hervorgegangenen Katarrhalpneumonie eine pseudomembranöse Laryngitis hinzutritt. Ich wähle diesen unpräjudicirlichen Ausdruck, weil es mir noch nicht zweifellos ausgemacht zu sein scheint, ob wirklich Croup und Diphtheritis eben so ätiologisch identisch, wie die bei ihnen zu beobachtenden anatomischen Vorgänge sind. Diese pseudomembranösen Laryngiten verlaufen häufig tödtlich. Indessen will es mir fast scheinen, als ob Masernkranke einen wenig geeigneten Boden für das eigentliche diphtheritische Gift abgeben. Sichere Belege kann ich jedoch nicht zur Begründung dieser einem allgemeinen Eindruck entnommenen Meinung anführen. Und Einzelfälle, die mir in der Erinnerung sind, beweisen nicht.

Hat der an Katarrhalpneumonie Erkrankende eine Disposition zur Tuberkulose, so ist dasselbe jedenfalls der Gefahr ausgesetzt, dass diese Disposition durch die Katarrhalpneumonie zur Erscheinung gebracht wird. Es ist diese Gefahr in noch höherem Grade dann vorhanden, wenn es sich um eine vorher schon manifest gewordene, zeitweilig nur stillgestandene Tuberkelerkrankung handelt. Wahrscheinlich wird eine in den Lungen localisirt gewesene Tuberkulose diese Gefahr noch um ein Bedeutendes erhöhen.

Diese Auffassung stimmt mit unseren Anschauungen über Tuberkulose, soweit dieselben auf dem Boden der Thatsachen stehen, überein. Wie viel Belege die Einzelepidemie für die Häufigkeit der Complication bringt, das wird erfahrungsgemäss starken Schwankungen unterliegen. Es kommen hier zeitliche wie örtliche Verschiedenheiten zur durchschlagenden Geltung. Manchmal wird die eine durch die andere geradezu compensirt oder übercompensirt. Ich habe dafür die besten Beweise aus persönlichen Erfahrungen. In Kiel ist Tuberkelerkrankung unendlich viel häufiger, als hier in Tübingen. Dennoch hat Bartels in der von ihm beobachteten Epidemie unter 16 Leichen nur 3 mit Tuberkulose. Hier habe ich unter 9 Todten durch Katarrhalpneumonie 4 mit Tuberkulose. Selbstverständlich sind diese Zahlen so klein, dass sie wenig beweisen. Sie zeigen aber, wie sehr hier die unberechenbare Variable, Zufall, ins Gewicht fällt. Sind gerade einmal viel Candidaten der Tuberkulose angehäuft, dann wird eine einbrechende Masern- oder gar eine Pertussisepidemie stark aufräumen.

Dass croupöse Pneumonie neben der katarrhalischen vorkommen kann, ist gewiss. Uebrigens ist in manchen Fällen auch

1) Ueber die häutige Bräune. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. II. S. 367 ff.

noch am Leichentisch die Diagnose so schwierig, dass das Mikroskop einzig die Entscheidung bringen kann.

Pneumothorax habe ich niemals gesehen; Steffen[1]) führt 2 Fälle davon als Complicationen der Katarrhalpneumonie an. Erkrankungen des Herzbeutels sind jedenfalls seltene Complicationen; noch seltener solche des Endokardiums.

Als Nachkrankheiten sind die verschiedenen Formen der chronischen Pneumonie, sowohl die mit Schrumpfung des Lungengerüstes, als die mit geschwüriger Zerstörung zu nennen.

Ebenso Bronchiektasien und Emphysem. Vollständige oder partielle Verwachsungen der Pleurablätter sind recht gewöhnlich. Manches Mal geschieht die Entwickelung einer acuten Tuberkulose so spät nach einer Katarrhalpneumonie, dass man hier weit eher von einer Nachkrankheit, als von einer Complication reden muss. — Bei jüngeren Kindern ist eine irgend schwerere Katarrhalpneumonie immer ein Ereigniss, welches hemmend und störend in die Entwickelung eingreift. Oefter ist es nur dieses. Andere Male aber sieht man Rhachitis, die vorher schwach angedeutet war, mit einem Schlage voll ausgebildet. Oder aber es bleibt eine so erhebliche allgemeine Schwäche und Kachexie zurück, dass jede nachfolgende Krankheitsursache ein rasches Ende macht. Darmerkrankungen — besonders den Follicularkatarrh des Darmes — habe ich öfter folgen sehen, und möchte deren Entstehung in der erwähnten Weise deuten.

Die Lungen behalten in der Regel eine grosse Verwundbarkeit nach der Katarrhalpneumonie. Diese verräth sich in der stetigen Neigung zu Katarrhen, sobald eine Erkältung eingewirkt hat, und darin, dass diese Katarrhe meistens sich weit ausdehnen und sehr hartnäckig sind. Nicht eben häufig ist es indessen, dass man mehrfach bei einem und demselben Individuum Katarrhalpneumonie findet. — Erkrankungen des Herzens, compensatorische Hypertrophien u. s. w. sind ebenso wie die amyloiden Degenerationen der grossen Drüsen Folgezustände der Nachkrankheiten — daher an diesem Orte wohl zu übergehen.

Diagnose.

Zunächst die für eine Diagnose positiv zu verwerthenden Erscheinungen.

1) Der Nachweis eines Katarrhs der feineren Bronchien, oder

1) l. c. S. 321.

die Einwirkung eines so heftigen Entzündungserregers, dass eine ausgedehnte Entzündung des ganzen Lungengebietes (Einathmung von Chlor, Ammoniak u. s. w.) oder eines Lungenabschnittes (Fremdkörper in einem Bronchus) angenommen werden muss.

Nur wenn dies vorhergegangen ist, kann eine Katarrhalpneumonie da sein — sie braucht es aber nicht, sondern ebensogut ist eine andere Form möglich.

2) Eine von der Basis aufsteigende Verdichtung, welche sich anfangs nicht durch prägnante Erscheinungen verräth, langsam entsteht, meistens doppelseitig ist. Das Athmungsgeräusch an diesen Stellen sehr rasch wechselnd, erst allmählich bronchial werdend, im Beginn untermischt mit einem eigenthümlich feinblasigen, dem Knisterrasseln nahe stehenden, aber auch bei der Exspiration wahrnehmbaren Schleimrasseln. Dieses Geräusch nimmt immer mehr einen klingenden Charakter an, welcher zuerst nur wenig ausgesprochen ist. Der Pectoralfremitus sehr wechselnd — bei deutlicher Verdichtung in der Regel erheblich verstärkt. — Bei der Adspection eine mit jeder Inspiration wahrnehmbare Einziehung des Rippenbogens an seinem unteren Abschnitt.

3) Zunehmen der Allgemeinerscheinungen, der Dyspnoe, der Pulsfrequenz, des Fiebers und der auf mangelhafter Athmung beruhenden Symptome: Hervortreten und langsame Entwickelung der Erscheinungen von Kohlensäurevergiftung. Zugleich Veränderungen des Charakters der Hustenanfälle.

4) Im weiteren Verlaufe: atypisches Fieber, unbestimmte Termine der Entscheidung für die Krankheit, Hin- und Herschwanken der örtlichen, wie der Allgemeinsymptome. Auf alle Fälle niemals eine kritische Lösung.

Fassen wir zusammen, so wird sich ergeben, dass etwaige primär — d. h. ohne vorhergehenden Collapsus — entstandene Herde kaum jemals sicher nachweisbar sind. Aus dem einfachen Grunde, weil dieselben örtlich nur eine geringe Ausdehnung haben, daher weder der physikalischen Untersuchung zugänglich sind, noch einen genügend starken Reflex auf das Allgemeinbefinden fallen lassen. Hier trifft örtliche und allgemeine Störung, ganz anders als bei der croupösen Pneumonie, zusammen, weil die allgemeine aus der örtlichen hervorgeht und durch dieselbe bedingt wird. — Wir sind daher niemals im Stande bei einer weit verbreiteten Capillarbronchitis solche pneumonische Herde geringen Umfanges zu leugnen, oder deren Gegenwart mit Sicherheit zu behaupten. — In der Regel haben wir als nachweisbare Anfangserscheinung den Lungencollapsus;

aus diesem geht dann in mehr oder minder rascher Folge die Pneumonie hervor. Aber der Collapsus allein genügt, um die Aenderungen im physikalischen Befunde und die auf mangelhafter Lungenthätigkeit beruhenden des Allgemeinzustandes zu erklären.

Ich kann nicht, wie Ziemssen dies will, dem Verhalten des Fiebers eine durchschlagende differential-diagnostische Bedeutung zuschreiben. Nach Ziemssen soll bei der Bronchitis capillaris das Fieber niemals einen über 40° hinausgehenden Einfluss auf die Temperatur üben. Sehr häufig habe ich das Gegentheil beobachtet — sogar bei einfachem, nicht weit verbreitetem Katarrh der Bronchien oft genug weit höhere Werthe vorübergehend gesehen, sobald es sich um kleinere Kinder handelt. Für einige Fälle könnte ich sogar Obductionsbefunde vorlegen. Ebensowenig glaube ich, dass das Thermometer im Stande ist, eine sichere Unterscheidung zwischen Collaps und Pneumonie herbeizuführen. Der Collaps ist ja oft genug nichts Anderes, als eine Folge des vermehrten Fiebers, welches oberflächliche Athmung im Gefolge hat.

Eine Differentialdiagnose zwischen Collaps und Katarrhalpneumonie kann meiner Meinung nach nur auf zwei Umstände gestützt sein:

1) Deutlich nachweisbare Umfangverminderung eines Lungenabschnittes spricht für einfachen Collaps, Vermehrung des Umfanges für Entzündung. Ist keine Aenderung der Lungengrenzen nachweisbar, dann muss das Urtheil andere Beweismittel suchen, da in diesem Falle mancherlei Combinationen — Compensationen — denkbar sind. — Ziemssen hat diesen Umstand schon mit der genügenden Schärfe betont. Als Aushülfe kann noch dienen, dass über collabirten Stellen meistens der Percussionsschall weniger leer, als über infiltrirten ist, dass er über den ersteren einen leichten tympanitischen Beiklang hat, und dass in der Regel Consonanzerscheinungen fehlen. Alles ist nur aushülfsweise zu gebrauchen.

2) Doch Sicherheit gibt ein therapeutischer Eingriff, welchem es gelungen ist, einen luftleeren Theil der Luft wieder zugänglich zu machen. Allein man darf nur ein positives Resultat verwerthen. Niemals gelingt es, in wenig Stunden einen pneumonisch verdichteten Abschnitt zu entfalten, nicht immer bei einem collabirten. Beweisend ist daher nur die gelungene Ausdehnung.

Die Unterscheidung einer katarrhalischen von einer croupösen Pneumonie kann dann schwer oder für eine Zeit

unmöglich sein, wenn man zu einer voll entwickelten Verdichtung kommt. Anhaltspunkte gibt hier zunächst die Anamnese. Versagt dieselbe, dann muss der Verlauf die Entscheidung bringen. — Die in Betracht kommenden Umstände brauche ich wohl nicht zu wiederholen.

Ein kleineres Pleuraexsudat kann Schwierigkeiten bieten, sobald keine deutlichen Verdrängungserscheinungen zugegen sind. Erschwerend wirkt, [dass die Katarrhalpneumonie doppelseitig ist und zwar gewöhnlich in den unteren Lappen ihren Sitz hat. Daher ist der Widerstand gegen den Druck eines Ergusses ein sehr bedeutender und das Herz kommt deswegen nur schwer aus seiner Lage. Je kleiner die Kinder, je enger also der Raum für die neben einander verlaufenden Processe ist, desto schwieriger gelingt es dieselben zu trennen. Manchmal ist's unmöglich. Auch hier verzichte ich darauf, Regeln zu geben, welche nur Wiederholungen der allgemein gekannten sein könnten.

Da die acute Miliartuberkulose in der grossen Mehrzahl der Fälle mit reicher Entwickelung von Tuberkeln in der Lunge und mit hochgradigem Bronchialkatarrh einhergeht, wird es sich bei einer differentiellen Diagnose zwischen einer aus acuter Bronchitis entstandenen und einer aus der tuberkulösen entsprungenen Katarrhalpneumonie wesentlich um die Anamnese und um den Krankheitsverlauf vor dem Auftreten der Verdichtung handeln. Ist diese einmal gesetzt, dann ziehe ich meistens ein non liquet der positiven Behauptung vor. Es sei denn, dass aus einer früheren Zeit ganz bestimmte Thatsachen vorliegen — Nachweis eines hochgradigen Fiebers vor irgend welchen Localsymptomen in den Lungen rechne ich besonders hierher. Vielleicht kann ja auch der Augenspiegel eine ganz sichere Diagnose ermöglichen. Je jünger der Kranke ist, desto leichter ist ein Irrthum. Immer bewegt man sich auf einem sehr schlüpfrigen Boden, wenn man nicht selbst von Anfang an die Entwickelung hat verfolgen können. — Ueber die Bedeutung der Hirnsymptome habe ich bereits oben mich ausgesprochen.

Herdweise localisirte Tuberkulose der Lunge kann, sobald sich dieselbe mit einem acuten Katarrh der feinen Bronchien verbindet, schwer von der Katarrhalpneumonie zu unterscheiden sein. Dann ganz besonders, wenn dieselbe mit chronisch-pneumonischen Processen verlaufend, den unteren Theil der Lungen eingenommen hat. Dasselbe gilt für die chronische Pneumonie ohne Tuberkelbildung. Man wird nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können, wenn man nicht etwa durch frühere Untersuchung den Fall kennt, oder aber die vollentwickelten physikalischen Zeichen der Verdichtung

in einem Widerspruch zu der Krankheitsdauer stehen. Auch etwaige Schrumpfungsprocesse am Thorax können von entscheidender Bedeutung werden. Ebenso compensatorische Vorgänge, welche am Herzen nachweisbar sind.

Dauer; Ausgänge; Prognose.

Es ist schon vielfach hervorgehoben, dass die Dauer der Katarrhalpneumonie den allergrössten Schwankungen unterliegt. Für die acutesten Formen, wie sie die Masernpneumonien manchmal bringen, ist doch wohl immer ein Minimum von etwa 14 Tagen zu rechnen. Ziemssen und Krabler[1]) theilen einen solchen Fall mit, wo nach Ablauf von 14 Tagen „keine Anomalie in den Respirationsorganen mehr nachweisbar war". Ob hier aber wirklich eine vollständige Restitutio in integrum schon erfolgt war, ist schwer zu sagen, da tiefer gelegene kleinere Herde nicht zu finden sind. Auch die normal gewordene Temperatur ist mir keineswegs ganz sicherer Bürge in dem citirten Falle, da nur eine tägliche Messung für die Abendstunden vorliegt. Abends habe ich nun öfter normale oder gar subnormale Werthe gefunden, während in den Mittag- oder Morgenstunden noch bedeutendere Erhebungen über die Norm sich fanden. Eine so rasch sich vollziehende örtliche Ausgleichung würde ich immer weit eher auf ausgedehnte Collapse als auf feste Infiltrationen schieben. Dass neben den Collapsen kleinere Herde sich finden können, sogar wahrscheinlich finden werden, ist dabei nicht ausgeschlossen. Ich möchte nach meinen Erfahrungen für das acute Stadium einer Katarrhalpneumonie 1½—2 Wochen rechnen und eine mindestens ebenso lange Zeit für die Restitutionsperiode in Anspruch nehmen. Die chronischen Katarrhalpneumonien brauchen Monate. Hier ist eine bestimmte Grenze kaum zu stecken, da sich gar oft die Nachkrankheiten so unmerklich entwickeln, dass kein Zeichen den Uebergang verräth. —

Bei der Katarrhalpneumonie kann der Tod schon in den ersten Tagen eintreten, und das ist bei der acuten Form nichts Ungewöhnliches. Bartels führt Fälle an, in welchen bei jüngeren Kindern schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein tödtlicher Ausgang erfolgte — auch ich habe das Gleiche gesehen. Die Erkrankung war dann über das Stadium des Collapses nicht hinausgekommen. Andere Male vollzieht sich die Katastrophe erst später — immer

1) l. c. S. 136 Fall 60.

noch im acuten Stadium — unter den geschilderten Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung.

Erfolgt der Tod während der Dauer des chronischen Abschnittes, so kann es sein, dass eine acute Exacerbation vorhergeht. Gewöhnlich aber ist der Marasmus so hochgradig geworden, dass er als Todesursache angesehen werden muss. Eine leichte Verschlimmerung irgend eines Symptomes genügt dann, um den nur noch glimmenden Docht vollends zu verlöschen.

Die Sterblichkeit ist bei der Katarrhalpneumonie eine ungleich viel grössere, als die bei der croupösen. Sie bedroht das Leben in einem sehr hohen Grade.

Ich habe einige von guten Autoren verbürgte Zahlen in der kleinen folgenden Tabelle zusammengestellt, welche die Gefahr der Katarrhalpneumonie darthun. Die Schriftsteller, welche vorwiegend an Kinderspitälern der grösseren Städte thätig sind, machen noch höhere Angaben. Im Pariser Findelhaus sollen nach Valleix[1]) von 128 erkrankten Neugeborenen 127 gestorben sein. Steiner[2]) gibt nach seinen Prager Erfahrungen eine Mortalität von $^2/_3$ an.

Zahl der Kranken	Zahl der Todten	Quelle
68	29	Bartels. Virchow's Archiv Bd. 21.
61	48	Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. T. I. p. 258. Paris, Chamerot 1861.
98	36	Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter u. s. w. S. 329.
32	9	Pfeilsticker, Beiträge zur Pathologie der Masern. Tübingen, Fues 1863. S. 115.
66	35	Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten u. s. w. Bd. I, S. 342.
325	157	
Mortalitätsprocent 48,3.		

Die Tabelle umfasst die Katarrhalpneumonie überhaupt ohne Rücksicht auf die Natur der vorhergehenden Erkrankung. Ziemssen hat schon erwähnt, dass bei den acut verlaufenden Maserpneu-

1) Citirt bei Steffen, l. c. Ich habe das Original nicht finden können. In dem Lehrbuche Valleix' ist diese Angabe nicht enthalten.

2) Compendium der Kinderkrankheiten. S. 164. Leipzig, Vogel 1873. II. Aufl.

monien die Lebensgefahr eine geringere sei, als bei den schleichend verlaufenden. Gewiss mit Recht. Unter 149 Fällen von Masernpneumonien endeten nur 54, also 37,1 pCt. tödtlich.[1]) — Wir können aus diesen Daten den wichtigen prognostischen Satz entwickeln:

1) Je acuter eine Katarrhalpneumonie verläuft, desto geringer ist die Gefahr, welche dieselbe für das Leben mit sich führt.

Das Lebensalter ist ein gleichwichtiger Faktor. Bartels verlor alle Kinder, welche noch nicht jährig waren; von den späteren Altersklassen nur etwas über $^1/_3$. Ziemssen bis zum vollendeten 1. Lebensjahre gerade die Hälfte, vom 1. bis zum 3. Lebensjahre etwa $^2/_5$ (von 45—17); in den späteren Jahren nur $^1/_4$ (von 31—8). In die Zahlen Steffen's muss sich irgend wo ein Irrthum eingeschlichen haben, da er für das erste Lebensjahr eine grössere Zahl von Todten, als von Kranken anführt. Jedenfalls darf man sagen:

2) Je jünger ein von der Katarrhalpneumonie ergriffenes Kind ist, desto grösser ist die Gefahr, in welche dasselbe durch die Erkrankung gesetzt wird.

Da es sich bei der Katarrhalpneumonie um eine örtliche Erkrankung handelt, so wächst die Gefahr mit der Ausdehnung derselben. Es ist also der Satz aufzustellen:

3) Bei der Katarrhalpneumonie geht die Grösse der Lebensgefahr mit dem Umfang des pneumonischen Processes parallel.

Die Widerstandsfähigkeit des Erkrankten ist bei jeder länger dauernden fieberhaften Erkrankung von entscheidender Bedeutung. Ganz besonders stark tritt dies hier hervor, wo wegen der so tiefgreifend geänderten Verhältnisse des Kreislaufes die Ernährung überall im Körper eine wesentlich verminderte sein muss, wo das ernährende Blut selbst durch die ungenügende Lüftung auch chemisch geändert ist. Man sieht daher bei allen von Haus aus schwachen, oder später schwach gewordenen Kindern einen schlimmeren Verlauf, als bei kräftigen. Rhachitische und Scrophulöse, Solche, welche kurz vorher eine schwere acute Infection überstanden haben, sind in viel höherem Grade gefährdet. Ebenso sehr fette Kinder, da bei diesen das Blutvolumen ein im Verhältniss zum Körpergewicht kleineres ist, als bei gut genährten, aber nicht geradezu Fettbeladenen (Subbotin). Also:

---

1) Ich habe diese Zahlen aus den vorstehend citirten Quellen ausgezogen.

4) Die verminderte Widerstandsfähigkeit des von der Katarrhalpneumonie Ergriffenen steigert die Gefahr für sein Leben.

Unter den Einzelerscheinungen der Erkrankung sind besonders ungünstig: das Leerwerden des Pulses, die Zunahme der Respirationsfrequenz, Aufhören des Hustens, hochgradige Cyanose und Unbesinnlichkeit, stärker hervortretende Hirnerscheinungen.

Therapie.

Es gilt aus der Fülle der Symptome einen einheitlichen Gesichtspunkt zu entwickeln, von welchem aus man überblicken kann, worin denn eigentlich die Lebensgefahr für den an Katarrhalpneumonie Erkrankten besteht.

Wir haben wieder eine zweifache Grundstörung, Beeinträchtigung der Lungenfunction und Fieber, wie bei der croupösen Pneumonie. Allein schon das Verhalten der Sterblichkeit weist darauf hin, dass hier etwas anderes vor sich gehen muss, als bei jener Erkrankung. Lässt sich doch bei der croupösen Pneumonie keine besondere Gefährdung der ersten Lebensjahre erweisen; es zeigt sich dort vielmehr das gerade Gegentheil. Die Höhe des Fiebers ist bei beiden Processen — wenn wir die besten Vergleichsobjecte wählen wollen, müssen wir die acutesten Formen der Katarrhalpneumonie heranziehen — annähernd dieselbe. Es bleibt für die Katarrhalpneumonie nur eine längere Dauer des Fiebers. Und es ist noch ganz besonders zu betonen, dass die von der Katarrhalpneumonie Ergriffenen schon vorher eine längere oder kürzere Zeit hindurch der Einwirkung des Fiebers ausgesetzt waren.

Analysiren wir nun die durch die Katarrhalpneumonie und ihre Vorstadien in den Lungen erzeugten Veränderungen, so ist hier eine viel beträchtlichere Functionsstörusg des Organs vorhanden, als wir sie bei der croupösen Pneumonie in der Regel finden.

Der wesentliche Unterschied beruht wohl in der verschiedenen Entwickelung des Bronchialkatarrhs. Eine weit verbreitete Bronchitis, welche zu einer erheblichen Verminderung des Querschnittes der Zuleitungsröhren für die Luft führt — und dies thut sie durch die Schwellung der Schleimhaut — muss eine Vermehrung der Widerstände für die Inspiration, wie für die Exspiration nach sich ziehen. Gleichzeitig wird die Berührungsfläche zwischen Luft und Blut eine kleinere, da weniger Luft zu den Alveolen dringt. Vorausgesetzt, dass die Triebkräfte dieselben bleiben. Das von der entzündeten Schleimhaut abgesonderte Secret liefert noch einen weiteren Wider-

stand. Dieser gewinnt durch die wenigstens theilweise Zerstörung des Flimmerepithels — eines Motors für das Freihalten der Luftwege — eine erhöhte Bedeutung.

Alle diese durch den Katarrh in dem Ventilationsapparat gesetzten Widerstände können nur durch eine Zunahme der lebendigen Kraft, welche einzig durch die Athmungsmuskeln geliefert wird, überwunden werden. Es ist also schon vom ersten Augenblicke der katarrhalischen Erkrankung der Luftwege die Aufgabe für die Respiratoren eine gesteigerte. — Werden auch nur für kurze Zeit die Athemzüge oberflächlich, so dass eine volle Entfaltung der Lunge nicht gelingt, dann kommt es in der oben[1]) ausgeführten Weise zu Collapsen. Und durch die Entstehung dieser Collapse ist eo ipso ein neuer beträchtlicher Widerstand, den ich mit dem Namen des Verklebungswiderstandes bezeichnen will, eingeführt, zugleich aber ein bestimmter Theil der Lungenoberfläche von jedem Gaswechsel vollständig und unbedingt ausgeschlossen. Dadurch wächst — sobald in der Zeiteinheit die gleiche Luftmenge die Lungen passiren muss — die Aufgabe für die Athmungsmuskulatur wiederum. Ein neues vorübergehendes Nachlassen ihrer Thätigkeit hat neue Collapse zur Folge; wird deren Entstehung ja doch durch schon vorhandene ungemein gefördert.[2]) Der unheilvolle Kreis schliesst sich so immer mehr und mehr.

Wie rasch umfangreicher Collapsus zu Stande kommen kann, sobald die Athmung ungenügend wird, zeigt der folgende Fall. —

Ein $2\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe hatte eine schwere Diphtherie überstanden. Es folgte eine ausgebreitete Lähmung der Muskeln fast am ganzen Körper — das Zwerchfell blieb frei. Am 28. Januar 1875 bemerkte ich zuerst, dass die rechte Hälfte des Diaphragma weniger ausgiebig sich zusammenzog, als die linke; die Untersuchung wies im Bereich des ganzen rechten Unterlappens dessen Collapsus nach (Dämpfung mit leichtem bronchialem Hauchen). Schon am 29. Januar war ein Unterschied in der Arbeit des Zwerchmuskels nicht mehr von mir zu erkennen; der Assistenzarzt hatte bereits am Nachmittag davon Nichts wahrgenommen. Aber die physikalischen Erscheinungen dauerten an. Der Tod trat am 2. Februar ein. Bei der Section fand sich vollständiger Collapsus des rechten Unterlappens mit eben beginnenden pneumonischen Veränderungen, links ein Randcollaps von etwa 3 Mm. Dicke. Rechts etwas stärkerer Katarrh. —

---

1) vgl. S. 224 ff.

2) vgl. die Ausführung oben S. 226.

Von dem Augenblicke an, wo Collapse in der Lunge entstanden sind, gilt das für die Mehrbelastung des Herzens bei der croupösen Pneumonie Ausgeführte so ziemlich in vollem Umfange. Namentlich hebe ich hervor, dass auch die in der Zeiteinheit dem Orte des Gastausches zugeführte Blutmenge nur durch Vermehrung der Herzarbeit eine mit der früheren gleich grosse bleiben kann.

Es ist noch zu erklären, wie denn zeitweiliges Nachlassen der Thätigkeit der Athmungsmuskeln eintritt, oder vielleicht richtiger gefasst: warum dieselben zeitweilig nicht eine so bedeutende Entfaltung der Lungen herbeizuführen vermögen, wie sie nothwendig wäre, damit der Collaps verhindert werde? — Es ist hier auf zwei Umstände Gewicht zu legen: die Heftigkeit der katarrhalischen Schwellung sowie deren Ausbreitung, und das Fieber.

Wachsen durch einen sich weiter ausdehnenden oder stärker werdenden Katarrh die Widerstände, treten auch nur ganz vorübergehend Anhäufungen von Schleim in einem Bronchus auf, welche der Luft den Zutritt wehren, so kann dadurch schon die Bedingung erfüllt sein, welche wir stellen mussten, um eine Unterbrechung der vollen Muskelwirkung zu verstehen. — Mindestens ebenso wichtig ist das Fieber in seiner Wirkung auf den Modus der Athmung. Dass bei Zunahme der Körpertemperatur die Athemzüge häufiger und flacher werden, ist eine sattsam erwiesene Thatsache. Es ist nicht einmal in dem hier gegebenen Falle nöthig, grobe Excesse der Temperatur anzunehmen. Möglich, dass schon die normale Steigerung eines mässigen Fiebers vom Morgen bis zum Abend hinreicht — eine Erhöhung der Körperwärme bis auf 39°, wie wir sie bei jeder Bronchitis capillaris mindestens haben, dürfte genügen — um die günstigen Bedingungen für den Collaps zu bringen. Es sind also Umstände genug vorhanden, welche es erklären, wie vorübergehend eine vollständige Entfaltung der Lungen gehindert werden kann. Die rasche Entwickelung des Vorganges bei Masern, die langsame bei Keuchhusten finden in dem Angeführten ihre Erklärung. Das minder heftige Fieber und die starken Hustenanfälle sind weniger begünstigende Momente für die Entstehung von grösseren Collapsen.

Eine fernere schwere Schädlichkeit wird durch die Verkleinerung der respiratorischen Lungenfläche und durch die Erschwerung des Zutrittes von Blut zu derselben herbeigeführt. Sie trifft den ganzen Organismus

— vorwiegend aber die Theile, welche die grösste Arbeit thun: also Athmungsmuskeln und Herz. Dazu die nervösen Apparate im vollen Umfange. Weniger Sauerstoff und mehr Kohlensäure im Blute, daneben, wegen der geringen Füllung des linken Ventrikels ungenügender Druck in der Nierenarterie — das ist die stetig wachsende Gefahr, welche mit Nothwendigkeit aus den mechanischen Störungen in der Lunge hervorgeht. Denn hier ist nicht allein der collabirte oder infiltrirte Theil der Lunge für die Luft unzugänglich, nicht allein ist das durch diesen durchzupressende Blut mit grösseren Widerständen belastet. Auch die unvermeidlichen Oedeme, die Lungenblähungen, welche wir bei jeder Section finden, veranlassen eine Verminderung des Gaswechsels, eine Vermehrung der Herzarbeit. — Die Verarmung des Blutes an Sauerstoff bedingt eine verminderte Leistungsfähigkeit aller Muskeln, ebenso der nervösen Apparate, welche die Thätigkeit derselben anregen und regeln. Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bewirkt eine Lähmung, eine Narkose des Hirns, vielleicht auch des Gesammtnervensystems. Die Kranken, welche an Katarrhalpneumonie sterben, gehen an Insufficienz der Athmung zu Grunde. Diese entwickelt sich rascher oder langsamer – im Wesen aber ist der Vorgang der gleiche, einerlei ob eine acute Pneumonie nach Masern, oder eine mehr chronisch verlaufende nach Pertussis tödtet.

Neben dem Tode durch ungenügendes Athmen kommt auch der durch Insufficienz des Herzens vor. Sehr selten jedoch ist allein die Herzschwäche die Veranlassung der Katastrophe. Eigentlich nur dann, wenn unverständige therapeutische Eingriffe — seien es nun Wärmeentziehungen, Blutentziehungen oder der Gebrauch von herzlähmenden Mitteln — stattfanden.

Wie ich bei der croupösen Pneumonie die Insufficienz des Herzens mit starker Betonung in den Vordergrund gestellt habe, ohne dabei die Insufficienz der Athmung zu unterschätzen, so glaube ich bei der Katarrhalpneumonie mit Fug und Recht die ungenügende Athmung in die erste Reihe bringen zu müssen. Es versteht sich wohl von selbst, dass damit die Störung in der Herzthätigkeit nicht übersehen wird. Sind doch die für die croupöse Pneumonie entwickelten Schädlichkeiten bei der katarrhalischen ebenso gut vorhanden. Nur ist die Insufficienz der Athmung hier der Herrscher.

Ich habe in der ganzen Darstellung keinen grundsächlichen Unterschied zwischen infiltrirten und collabirten Herden gemacht.

Wie ich glaube mit Recht, denn für die Genese der Athmungsinsufficienz wird das ziemlich gleichgültig sein. Jedenfalls kann die Umwandlung einer Atelektase in eine Pneumonie nur quantitativ, nicht qualitativ ändern. Erhöhung der Temperatur, eine längere Dauer der ganzen Krankheit, vielleicht auch örtlich etwas mehr Störung der Blutbewegung — das, aber auch nichts mehr, kommt der ausgebildeten Infiltration vor der Atelektase zu.

Ich möchte noch zwei Punkte zur Unterstützung der vorgetragenen Anschauung heranziehen. Dass Kinder im ersten Lebensjahre so sehr gefährdet sind, dass dieselben so leicht vor der Entwickelung eigentlich pneumonischer Processe unter genau dem gleichen Bilde, wie ältere mit voll ausgebildeten Verdichtungen zu Grunde gehen, ist der eine. — Der zweite ist im Grunde nur die Kehrseite. Kräftige Menschen sterben an Katarrhalpneumonie nur dann, wenn hochgradigste Hindernisse ihre Bronchien verstopfen — z. B. croupöse oder diphtheritische Membranen.

Ich habe schon erwähnt, dass manchmal bei den langsam verlaufenden Formen der Katarrhalpneumonie ein tödtlicher Ausgang durch Marasmus herbeigeführt wird. Hier ist die allmählich eintretende Störung in der Zusammensetzung des Blutes, verbunden mit den schädlichen Einwirkungen des anhaltenden Fiebers wohl als Grund annehmbar. Ein genaueres Eindringen ist selbstverständlich unserem heutigen Standpunkte des Wissens unmöglich. Dass die therapeutischen Gesichtspunkte bei den chronischen Formen andere werden, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben.

Die prophylaktische Behandlung der katarrhalischen Pneumonie hat eine naturgemässe Zweitheilung. Sie scheidet sich in eine Prophylaxe des Katarrhs überhaupt, und in eine solche der Katarrhalpneumonie bei schon bestehendem Katarrh.

Das Detail der ersterwähnten ist an einer anderen Stelle dieses Handbuchs besprochen.[1]) Ich beschränke mich darauf, meine Grundsätze darzulegen. Den besten Schutz gegen Katarrhe, wie gegen Erkältung überhaupt gibt eine verständige Behandlung der Haut. Hier hat man die beiden Extreme zu vermeiden: Verzärtelung und Abhärtungsfanatismus. Ich lasse die Kinder in besser situirten Familien, so lange es irgend geht, täglich Morgens lauwarm (24° R.) baden, und nach dem Bade eine Uebergiessung mit einem Eimer kalten Wassers vornehmen. Dessen Temperatur wird allmählich etwas niedriger genommen — bis sie etwa auf 10—12° R. gekommen ist. — Ich beginne damit am Ende des ersten Lebensjahres. Bei so

1) Riegel: Bd. IV. 2. S. 137.

jungen Kindern gebraucht man zur Uebergiessung selbstverständlich nur eine kleine Menge Wassers. In einem je nach der äusseren Lebensstellung der Familie wechselnden Zeitraum kann man die täglichen warmen Bäder aufgeben. An deren Stelle treten dann morgendliche Waschungen der ganzen Körperoberfläche, oder besser einfache Begiessungen in der leeren Wanne. Lässt man dann noch Flanell auf blosser Haut tragen, sorgt man namentlich dafür, dass auch im Sommer die Wolle nicht abgelegt wird, so hat man genug gethan. Es gilt vielleicht nur noch hin und wieder eine von der Mode gebotene übermässige Entblössung der Körperoberfläche zu bekämpfen, oder eine eskimoartige Einpackung bei etwas rauhem Wetter zu entfernen. Bald weiss das Publicum auch hier selbst die richtige Mitte zu finden.

Ergreift ein heftiger mit Fieber verbundener Katarrh ein Kind, dann wird das Verhüten von Collapsen der Lunge die Hauptaufgabe für den Arzt bilden.

Zunächst handelt es sich um Regelung der Aussenbedingungen. Von welcher Wichtigkeit die Zufuhr guter, reiner Luft ist, haben wir früher schon erwähnt. Es ist dies so unbedingt nothwendig, dass man im Nothfalle lieber eine Fensterscheibe zerschlagen, als Gestank dulden darf. Eher Zugluft als schlechte Luft. Je hochgradiger das Fieber, desto mehr Luft. Das Athmen einer stark abgekühlten Luft erregt allerdings häufig Husten; daher ist es meistens den Kranken lästig und, weil sie nach dem Husten mehr Schmerz haben, glauben sie gewöhnlich, dass auch ihr Katarrh schlimmer geworden sei. Eine Bestätigung dieser Annahme habe ich bei einer jetzt 12jährigen ausgedehnten poliklinischen Praxis nirgendwo gefunden. Ich glaube, man darf so sagen:

Im acuten Stadium einer Katarrhalpneumonie, wie sie etwa aus Masernkatarrhen hervorgeht, ist der Temperaturgrad der Luft nahezu gleichgültig — ein niedriger vielleicht eher günstig, da Husten leichter nach dem Einathmen von kalter Luft auftritt und hierdurch eine Entfaltung collabirter Partien begünstigt wird. In der Reconvalescenz, ebenso bei den von vornherein schleichend verlaufenden Pneumonien ist zu kalte Luft möglicherweise bedenklich, da heftige und häufige Hustenanfälle zur Aspiration von Secret aus den Bronchien in die Alveolen führen können, und dadurch neben dem Auftreten von zerstreuten katarrhalisch-pneumonischen Herden der Entstehung von Emphysem und Bronchiektasie Vorschub geleistet wird. Ganz besonders ist bei dem Keuchhusten die Lufttemperatur zu beachten. Muss man sich aber bei allen den zuletzt

erwähnten Zuständen zwischen kalter und guter auf der einen, schlechter und warmer auf der anderen Seite entscheiden, dann lehrt die Erfahrung, dass der am besten fährt, welcher die kalte gute Luft wählt. Vielleicht liegt die Erklärung der Thatsache in dem Umstande, dass der in stagnirender Luft bewohnter Räume vorhandene Staub, organische, wie anorganische Substanzen in sich schliessend, unter diesen eine nicht geringe Zahl von Erregern der Entzündung enthält.

Kann man Alles nach Wunsch einrichten, dann ordne ich eine bleibende Temperatur von 12°—14°R. im Krankenzimmer an.

Ein hoher Grad von Feuchtigkeit in der Luft scheint mir bei stärkeren Katarrhen der Bronchien sehr erwünscht. Ist viel Wasserdampf in der den Kranken umgebenden Atmosphäre, so ist's eine physikalische Nothwendigkeit, dass die Abdunstung von Wasser aus den Lungen vermindert wird. Dass dadurch das Bronchialsecret minder zäh wird, also weniger Widerstand bietet und leichter ausgehustet werden kann, liegt nahe. Man kann diese Dampfanhäufung in der unmittelbaren Umgebung des Kranken am besten und leichtesten so hervorrufen, dass man mittelst einer grossen spanischen und einer Zimmerwand eine nach oben und der freibleibenden Seite durch grosse Betttücher geschlossene Hütte baut, in welcher das Bett steht. Durchbohrt man nun an der unteren Seite an einer oder mehreren Stellen die spanische Wand soweit, dass das Rohr eines Wasserkessels in das Innere hineinragen kann, heizt man dann — am besten mittelst Spiritus — diese Wasserkessel, so gelingt es leicht durch mehr oder minder starke Entfernung eines Vorhanges das passende Verhältniss zwischen der gewünschten Menge von Dampf und der Luftwärme im Innern herzustellen. Ebenso ist dadurch ohne Weiteres für genügende Lufterneuerung gesorgt. Dass eine Stagnation der Luft und Verderbniss derselben auftreten könne, glaube ich bestimmt verneinen zu müssen; der grössere Unterschied zwischen Aussen- und Innenwärme führt zu einem genügenden Luftwechsel. Jedenfalls ist dies Vorgehen, bei welchem der Kranke nicht in seiner Körperhaltung genirt ist, schlafen oder wachen kann, wie es ihm beliebt, demjenigen überlegen, welches durch Zerstäubungsapparate den gewünschten Erfolg erzielen will. Ich weiss von Fällen, wo man geradezu aus einem Dampfkessel ein entsprechend grosses Rohr für das ganze Krankenzimmer abzweigte. Wo man das haben kann, gewiss das einfachste Verfahren. Die ständige Dampfumhüllung des Kranken hat noch einen weiteren Vortheil, den, dass in ihr leichter eine anhaltende Fluxion zur Haut und Transspiration

derselben stattfindet. Auch dies ist gewiss von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung. Kann man doch einen nicht zu alten Katarrh auf diesem Wege geradezu abortiv zu Grunde gehen lassen.

Die Wirkung der gebräuchlichen Arzneistoffe, des Salmiaks oder des kohlensauren Natrons auf die Absonderungsmenge oder die Beschaffenheit des Schleimes halte ich für sehr fragwürdig. Sicher ist das Oleum terebinthinae im Stande, die Quantität des Bronchialsecretes zu vermindern. Bei den langsamer verlaufenden Formen der Katarrhalpneumonie habe ich daher von diesem Medicament eine ausgedehnte Anwendung gemacht. Ich gebe 3—4 mal täglich etwa 5 Tropfen mit Milch zusammen. Bei acuten Fällen fehlt mir die Erfahrung über dieses Mittel. Jedenfalls wird durch einen arzneilichen Eingriff die Aufgabe: die Schwellung der Schleimhaut zu verringern und ihre Secretion zu beschränken, nicht gelöst werden können.

Es bleibt also übrig, durch zeitweise Vermehrung der von den Athmungsmuskeln zu liefernden lebendigen Kraft eine genügende Entfaltung der Lungen herbeizuführen. Um dies im vollen Umfange zu erreichen, muss die anatomische Structur der Muskeln möglichst ungeändert sein, zugleich die Ernährung der arbeitenden Muskeln im Verhältniss zu ihren Leistungen stehen. Das Fieber, Herz und Athmungsmuskeln schädigend, ist der grösste und hartnäckigste Feind. Zur weiteren Begründung dieser Wahrheit darf ich auf das bei der croupösen Pneumonie Ausgeführte zurückweisen. Hier ist noch ganz besonders das oberflächliche Athmen, wie es jeder Steigerung der Körpertemperatur zukommt, als ein wichtiges den Lungencollapsus begünstigendes Moment hervorzuheben.

Möglich, dass durch die starken Respirationsbewegungen an einzelnen Stellen Entzündungserreger auf eine vorher einfach collabirte Alveolenschleimhaut gebracht werden, und dadurch der Entwickelung eines katarrhalpneumonischen Herdes Vorschub geleistet wird. Ich nehme diese Möglichkeit in den Kauf, da mir die Nothwendigkeit zum Eingreifen in dem von mir entwickelten Sinne eine unbedingte erscheint.

Beiden Aufgaben: der Entfaltung der Lungen und der Bekämpfung des Fiebers — wird man am besten durch die Anwendung lauer Bäder mit nachfolgenden kalten Uebergiessungen gerecht.

Bei der Katarrhalpneumonie ziehe ich die etwas wärmeren Bäder den ganz kalten in der Regel vor. Bei der im Verhältniss zum Volum grossen Oberfläche des kindlichen Körpers, welche

der Wärmeentziehung ausgesetzt wird, geht es hier leichter, als bei dem Erwachsenen an, dass man die Temperatur des Wassers höher nimmt. Auch bei alten oder schwachen Leuten, wo dies physikalische Moment wegfällt, tritt an seine Stelle das vollaus genügende physiologische. Ausnahmsweise — bei hohen Körpertemperaturen und sehr hartnäckigem Fieber — muss man auch bei der Katarrhalpneumonie zu kälteren Bädern greifen. Es gilt auch hier alles früher Erwähnte.

Meistens nehme ich also Vollbäder von 20°—24°R. und lasse etwa 20—25 Minuten das Bad dauern. Nach vollendetem Bade wird mit 10—20 Litern Wasser aus mässiger Höhe begossen. Das Wasser kann ein bis zu wenigen Graden abgekühltes sein. Die Begiessung muss rasch und so vorgenommen werden, dass eine möglichst umfangreiche Berieselung des Nackens, der Brust und des Rückens statt hat. Noch stärker wirken diese Proceduren, wenn man den Kranken in eine solche Lage bringt, dass die ganze Körperoberfläche der Kälte ausgesetzt ist. Man lässt dazu das in der Wanne stehende Kind halten. Die Wärmeentziehung, welche durch eine solche Begiessung herbeigeführt wird, ist eine wenig erhebliche. Will man aber auch diese vermeiden, so gelingt es auf eine andere Weise tiefe Athemzüge zu bewirken. Begiesst man mittelst eines nur centimeterdicken Strahles den Hinterkopf in der Gegend, wo die Medulla oblongata liegt, so wird man bald einen Punkt finden, dessen Benetzung ein geradezu dyspnoetisches Inspiriren hervorruft. Ich habe einmal zufällig an mir selbst diese Wahrnehmung gemacht, und dieselbe nachher am Krankenbett vielfach bestätigt gefunden. Es treten diese tiefen Inspirationen dann noch auf, wenn schon ein ziemlich hoher Grad von Kohlensäurenarkose vorliegt.

Das Verfahren ist daher auch noch im letzten Stadium der Katarrhalpneumonie anzuwenden.

Während der acuten Periode muss man nach dem Thermometer baden und nach der Energie der Respirationsmuskeln diejenige des ärztlichen Handelns bemessen. Im Allgemeinen darf man sagen, dass je jünger und schwächer der Kranke ist, desto mehr ist man zum Eingreifen aufgefordert; je früher man damit beginnt, desto leichter können die Eingriffe sein.

Ich behandle daher jedes Fieber bei einem irgend erheblichen Katarrh jüngerer Kinder viel sorgfältiger mit Wärmeentziehung als bei etwas älteren. Denn ich glaube, man kann dadurch geradezu die Entstehung von Collaps und Katarrhalpneumonie verhüten.

Im Grossen und Ganzen ist kein Grund von dem Verfahren abzugehen, sobald Verdichtungen nachweisbar werden. Ich habe mich mehrfach auf das Sicherste überzeugen können, dass einige Stunden nach einer Begiessung vorher gedämpfte Stellen wieder voller klangen; ich zweifle daher nicht daran, dass man geradezu eine Causalindication durch das therapeutische Eingreifen zu erfüllen vermag.

Die viel gebräuchlichen kalten Einwickelungen sind, wenn sie genügend ausgeführt werden, eingreifender und dennoch lange nicht so wirksam, wie das von mir empfohlene Baden mit nachfolgendem Begiessen. Ausserdem ist das Verfahren mit grossem subjectivem Unbehagen für die Kranken verbunden. Die gewöhnliche Folge ist denn auch, dass die Umgebung nicht energisch genug mit den Einwickelungen vorgeht. Nur im äussersten Nothfalle begnüge ich mich daher mit Einpackungen.

Winternitz[1]) stellt für die Zustände, welche auf Herzschwäche beruhen und zur Störung der peripheren Circulation geführt haben, die Indication auf, man solle die Widerstände im Kreislaufe herabzusetzen suchen. — Ich habe neuerdings bei ausgedehnteren Lungencollapsen und Katarrhalpneumonie dieser Aufgabe, welche ich für eine wichtige halte, dadurch gerecht zu werden gesucht, dass ich nach der kalten Begiessung mit einem in Wasser getauchten und leicht ausgerungenen Leintuch den ganzen Körper stark abreiben liess. Je nachdem die Körperwärme hohe oder mässige Wärmegrade zeigte, liess ich dann eine Einpackung mittelst eines oder mehrerer Tücher vornehmen, welche mit mehr oder minder warmem Wasser getränkt war. Ob der beabsichtigte Zweck ganz oder wenigstens zum grossen Theile dadurch erreicht wurde, mag ich wegen der kleinen Zahl der bisher behandelten Fälle nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Jedenfalls verdient das Verfahren weitere Prüfung. Neben der kalten Begiessung im lauen Bade angewandt hat dieser Eingriff, theoretisch angesehen, gewiss seine Berechtigung.

Das Schwächerwerden des Hustens, welches bei einer sich entwickelnden Katarrhalpneumonie so bald in den Vordergrund tritt, kann eine Ergänzung der therapeutischen Hülfsmittel verlangen. Gewöhnlich erscheinen allerdings während und nach den Begiessungen energische Hustenanfälle Allein auch diese sind nicht immer genügend, um den Schleim aus den Bronchien zu entfernen. Ich lasse gern ein Infusodecoct der Senega (10 auf 100 Colatur)

1) Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. Wiener Klinik Nr. 9. 1875. S. 272 ff.

mit Liquor ammonii anisatus (5 Gramm) stündlich oder alle 2 Stunden nehmen, sobald der Husten anfängt ungenügend zu werden. Unmittelbar nach dem Schlucken dieser Arznei beginnt Husten — wie man sich leicht am Krankenbette überzeugen kann.

Ist, an dem weit verbreiteten Rasseln und der zunehmenden Athemnoth erkennbar, eine grosse Menge Schleim in den Bronchien enthalten, welcher durch andere Mittel nicht zu entfernen ist, dann ist man gezwungen zum Emeticum zu greifen. Niemals darf man vergessen: das Brechmittel kann nur ganz vorübergehend Erleichterung schaffen. Es ist immer ein gewisser Grad von Herzcollaps mit dem Brechacte selbst verbunden.[1]) Bleibt die Erbrechen erregende Substanz so lange im Magen, dass eine Resorption möglich wird, dann ist eine lähmende Wirkung des in den Kreislauf Uebergegangenen auf das Herz in einem gewissen Umfange jedenfalls vorhanden. Daraus folgt wohl ohne Weiteres die Regel, dass man die Zeit, innerhalb welcher das Emeticum im Magen verweilt, abkürzen muss, so weit das irgend thunlich. Da das Apomorphin nur in sehr grosser Gabe Collaps macht, ist dieses Mittel unter allen Emeticis entschieden das beste zu dem hier beabsichtigten Gebrauch. Die subcutane Anwendung desselben macht ja auch den Arzt von dem guten Willen des Kranken unabhängig, und das Erbrechen geschieht sehr rasch und sehr explosiv nach Apomorphin. Ich habe recht oft mit Apomorphin gearbeitet und bin mit diesem Mittel sehr zufrieden. Allein zur allgemeinen Anwendung möchte ich das Präparat dennoch nicht empfehlen, da es nicht immer gelingt, dasselbe rein zu bekommen und rasch Zersetzung eintritt. Diese Schwierigkeit wird in der Praxis auf dem Lande unangenehm störend sich geltend machen. Denn unreine und zersetzte Präparate wirken auf das Herz. Am besten hält sich noch eine Lösung, der Glycerin zugesetzt ist, mit etwa 2 pCt. des Apomorphin. hydrochloric. Man injicirt davon eine Pravaz'sche Spritze voll.

Brechweinstein gebe ich niemals in refracta dosi, sondern auch bei kleineren Kindern eine volle Gabe von 5 Ctgrm. mit $^1/_2$ — 1 Gramm Pulv. rad. Ipecac. Bei dem Einnehmen wird ohnehin ein Theil verschüttet, und je rascher und vollständiger der Brechact erfolgt, desto weniger leicht bleibt Etwas von dem Mittel im Magen zurück. Unter Umständen ist es nothwendig, eine zweite Gabe nachzuschicken. Allein sehr selten wird man dazu gezwungen

1) Vergl. die wichtige Arbeit von Harnack (Archiv f. experiment. Pathologie u. s. w. Bd. III. S. 44 ff.), welcher nach der Einführung von Emeticis Entartung der quergestreiften Muskeln entstehen sah.

werden, wenn man nicht zu lange mit dem Emeticum wartet, oder aber bei stärker ausgesprochener Narkose eine kalte Begiessung vorhergehen lässt.

Der Gebrauch des Chinin und der Salicylsäure als Antipyretica, des Weines als diätetischen Mittels, endlich die Anwendung der Herzreize ist genau in der gleichen Weise wie bei der croupösen Pneumonie heranzuziehen. Es liegt in dem Wesen der Sache, dass man leider nicht den durchschlagenden Erfolg von den Herzreizen hier hat, welchen man bei der genannten Krankheit erzielt.

Zieht sich die Sache in die Länge, dann ist ganz besonders darauf Gewicht zu legen, dass man die Ernährung möglichst ausgiebig macht. Der Wein ist als Stärkungsmittel in erster Linie zu empfehlen. Für kleinere Kinder kann ich das Nestlesche Kindermehl dringend anrathen — es ist von allen Ersatzmitteln der Muttermilch das Beste. Da es in concentrirter Form gegeben werden kann, vielleicht noch vorzuziehen, sobald nur die Kinder etwas älter sind.

Werfen wir noch einen Blick auf ältere Methoden. Blutentziehung wird jetzt doch wohl kaum noch von einem halbwegs verständigen Arzte empfohlen. Ziemssen[1]) hat sich ein unleugbares Verdienst um die Abschaffung der Blutentziehung in der Kinderpraxis erworben, indem er einen lege artis gestorbenen Fall zum abschreckenden Exempel seiner Kritik beifügte. Das scheint gewirkt zu haben. Hoffentlich für immer. Nicht viel besser ist es mit der leider noch viel verbreiteten Behandlungsweise heftigerer Bronchiten und katarrhalischer Pneumonien mittelst kleiner in Digitalisinfusen gelöster Mengen Brechweinsteins bestellt, denen dann noch grosse Vesicatore, Pockensalbe und ähnliche Martermittel zugesellt werden. Auch hierdurch wird die Ausbreitung der Krankheit geradezu begünstigt, da Herz- und Athmungsmuskulatur direct Schaden leiden. — Das in dem hergebrachten Schlendrian als „Antiplasticum" hochgeehrte Quecksilber fehlt ja kaum irgendwo in der Kinderpraxis — es wird auch bei der Katarrhalpneumonie als graue Salbe eingerieben und als Calomel eingegeben. Bei nicht allzu grossen Dosen stiftet es weniger Unheil, als die früher genannten Mittel. Der Schatten eines Beweises für eine günstige Wirkung fehlt noch vollkommen.

Doch genug; wer sich näher unterrichten will, der findet bei Köhler[2]) eine umfassende Zusammenstellung.

1) l. c. S. 264.
2) l. c. S. 762 ff.

Die Behandlung der Nachkrankheiten und der Complicationen möge noch mit wenigen Worten berührt werden.

Besonders mache ich auf das Verfahren aufmerksam, das bei der früher geschilderten Form der Laryngitis, welche die Pneumonie complicirt, einzuhalten ist. Das stürmische Auftreten der Krankheit wird gar leicht zu thatkräftigem Handeln, zum Tracheotomiren und vorherigem anhaltendem Gebrauche des Brechmittels verlocken. Ich habe gegen die heftigen Anfälle von Dyspnoe nichts Anderes, als warme Bäder — etwas unter Körpertemperatur — von langer Dauer gegeben, und dabei kein einziges Kind verloren. — Einmal war ich auf die Tracheotomie vorbereitet, weil die Möglichkeit einer schwereren Localaffection vorlag. Allein es kam nicht zu dem Eingriff. Man darf nie vergessen, dass die Kinder nach der Eröffnung des Kehlkopfs nicht mehr ordentlich zu husten vermögen, da bei dem Wegfallen des Glottisverschlusses die exspiratorische Compression des Thorax ungenügend wird. Also jedenfalls warten, so lange es geht. Dem steht nun freilich wieder das Bedenken entgegen, dass durch Larynxstenose die mechanischen Verhältnisse der Athmung in den Lungen sehr erheblich beeinträchtigt werden. Namentlich dadurch, dass Luft und Blut an verschiedenen Abschnitten der Lunge sich anhäufen, Verhältnisse, welche Bartels[1]) sehr scharf betont hat. Allein bei den Formen von Stenose, welche ich im Auge habe, ist dieses Bedenken weniger erheblich, da immer nur in den Anfällen die Verengerung hochgradig wird, und diese Anfälle eben auf andere Weise zu mildern sind.

Die Anwendung des constanten Stromes auf den Larynx habe ich nur in einem Falle versucht. Es schien etwas besser danach zu werden, allein immer nur für eine kurze Zeit.

Ziemssen empfiehlt mit Recht einen Landaufenthalt nach glücklich überstandener Pneumonie. Ich möchte dem noch hinzufügen, dass eine besondere Sorgfalt auf die Ausbildung der Respirationsmuskeln gewiss dringend anzurathen ist. Wer eine Katarrhalpneumonie überstanden hat, für den ist die Gefahr phthisisch zu werden näher gerückt, und gerade durch kräftige Brustmuskeln wird hier die beste Prophylaxis geübt. Im Uebrigen verweise ich auf das, was Rühle in seiner Arbeit über Lungenschwindsucht[2]) hinsichtlich der Prophylaxis dieser Krankheit ausführt.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medic. l. c.

2) Dieses Handbuch Bd. V.

HYPOSTATISCHE VORGAENGE IN DER LUNGE.

Piorry, Traité de médecine pratique. Tom IV. Paris, Baillière 1843.

Die hypostatische Pneumonie und Hypostasen in der Lunge sind erst durch die Arbeiten der Franzosen als eine gesonderte Form der Lungenerkrankung erkannt worden. Vor Allen muss Piorry genannt werden, der mit grosser Klarheit und auf eine reiche Erfahrung gestützt den Gegenstand behandelt. Auch der Name für die Erkrankung stammt von ihm her.

Man glaubte anfangs, die anatomischen Veränderungen, welche die Hypostasen kennzeichnen, seien in der Agone oder gar erst nach dem Tode entstanden. Der Umstand, dass die Schwerkraft in so unzweifelhafter Weise die Localisation dieser Lungenerkrankung beeinflusst, hatte diese Auffassung hervorgerufen. Piorry wies durch den Versuch nach, dass eine bei Lebzeiten diagnosticirte Hypostase post mortem ihren Sitz nicht unter dem Einfluss der Schwere ändere. Er liess die Leichen derer, bei welchen er während des Lebens an dem hintern untern Abschnitt der Lungen Hypostase erkannt hatte, unmittelbar nach dem Tode auf den Bauch legen und 24 bis 30 Stunden lang in dieser Lage. Die Obduction zeigte die Hypostase nach wie vor an der Rückenfläche der Lungen; die Schwerkraft war also nicht im Stande gewesen, das einmal dislocirte Blut ohne weiteres ihren Gesetzen zu beugen. Da Piorry längere Zeit vor dem Tode seine Diagnose gestellt hatte, war erwiesen, dass nicht erst in der Agone Hypostasen sich bilden können.

Durch diese Versuche hörte die Hypostase auf, ein pathologisch-wenig bedeutsames Phänomen zu sein. Entstand sie während des Lebens, dann musste sie auch auf das Leben von Einfluss sein.

Pathogenese und Aetiologie.

Damit eine Lungenhypostase entstehe, müssen zwei Bedingungen erfüllt sein:

1) Verminderung der Triebkraft des Herzens.

2) Eine längere Zeit hindurch constante Lage des Körpers.

An demjenigen Punkte der Lunge, welcher der tiefste ist, wirkt die Schwerkraft so gewaltig, dass die schwache Herzthätigkeit nicht im Stande ist, das Blut mit der nothwendigen Geschwindigkeit zum Fliessen zu bringen. Anfangs tritt wohl nur eine Verlangsamung des Kreislaufes ein. Allein dauern die ungünstigen Bedingungen fort, dann kommt es zur Stasis. Werden die Gefässwandungen durch das stockende Blut nicht mehr genügend ernährt, dann vermögen dieselben auch nicht mehr ihren Inhalt zurückzuhalten. Er tritt aus, und zwar sowohl das Plasma, als die körperlichen Bestandtheile. Durch diese Entdeckung Cohnheim's ist die Entstehung der Lungenhypostase ganz verständlich geworden.

Die locale Ausdehnung einer Hypostase ist von der Stärke der sie hervorrufenden Bedingungen abhängig. Wesentlich ist es, dass durch den Verschluss einer gewissen Menge von Pulmonalarterienästen die Widerstände für die Fortbewegung des Blutes durch die Lungen in toto wachsen. Ist also eine Hypostase ein mal eingetreten, dann liegt schon in ihrem Vorhandensein ein begünstigendes Moment für die weitere Ausbreitung des Processes. — Man sieht in der That nicht ganz selten den hintern Umfang beider Lungen hypostatisch verdichtet.

Als eine jedenfalls ungemein begünstigende Bedingung muss Alles bezeichnet werden, was die Entfaltung der Lungen durch die Athmungsmuskeln hemmt: Meteorismus, difformer Thorax, alte Verwachsungen der beiden Pleurablätter u. s. w. Wird doch die Kraftmenge, welche der Fortbewegung des Blutes durch die Lungen dient, neben dem vom Herzen gelieferten Antheil auch von den Athmungsmuskeln hergegeben (Aspiration). Fällt der letztere geringer aus, wie es bei ungenügender Entfaltung der Lungen geschieht, so muss das Herz mehr Arbeit leisten, oder aber die frühere Arbeit wird nicht voll und ganz gethan.

Piorry führt auf das Verhalten der Leber den von ihm stark hervorgehobenen Umstand zurück, dass Hypostasen häufiger und ausgedehnter rechts als links vorkommen. Auch die Convexität, welche der Dorsaltheil der Wirbelsäule nach rechts bildet, das grössere Gewicht der Gliedmassen an dieser Seite werden zur Erklärung herangezogen. Die Grundlage der ganzen Deduction bildet wiederum der Umstand, dass bei geringerer Entfaltung der Lunge die Widerstände für die Blutbewegung wachsen müssen. Wenn Piorry darin wohl etwas zu weit geht, dass rechts stets bedeutendere Erkrankungen

vorkommen als links, so lässt sich im Grossen und Ganzen die Berechtigung seiner Auffassung doch nicht bezweifeln. Hört man, wie oben[1]) es schon besprochen wurde, ja gerade rechts hinten unten am frühesten die Pseudocrepitation, welche den einfachen Lungencollapsus der oberflächlich Athmenden begleitet. Und — eine schwer in das Gewicht fallende Thatsache — sind z. B. durch Rhachitis links ungünstigere Bedingungen für die Lungenentfaltung gesetzt, dann tritt links die Hypostase ein. —

Nur wenn dauernd die Rückenlage von den Kranken eingehalten wurde, kommt selbstverständlich der Unterschied zwischen der rechten und der linken Seite zur Geltung. Liegen die Patienten aus irgend einem Grunde auf einer Seite, dann wirkt das Gesetz der Schwere zu mächtig, um diese kleineren anatomischen Prädispositionen zum Ausdruck gelangen zu lassen. Es ist der tiefste Punkt der Lunge der, an welchem die Hypostase beginnt — dieser Satz muss als erster, als unbedingt gültiger hingestellt werden.

Wohl jeder Arzt hat mehrfache Gelegenheit gehabt, die seitlichen Hypostasen zu beobachten. Ich sah noch vor Kurzem solchen Fall bei einem Typhuskranken mit Thrombose der Schenkelvene. Hier war das Bein in eine Lade gelegt und der Kranke dabei etwas mehr auf die linke Seite gedreht. Die Hypostase nahm einen schmalen seitlichen Abschnitt der Lunge ein, genau entsprechend dem Theil, welcher der tiefstgelegene gewesen war. Die hinteren Abschnitte waren ganz frei.

Ist wirklich eine Entzündung der Lunge vorhanden — der Ausdruck „hypostatische Pneumonie" ein treffender? Wir müssen auch hier Piorry zustimmen, der schon durch seine eigenthümliche Namengebung[2]) diese Frage verneinend beantwortet hatte, und später sein Urtheil eingehender begründet. Wenn aber auch eine Entzündung ursprünglich nicht vorliegt, so ist es doch andrerseits gewiss, dass durch die Hypostase die Gelegenheit zu deren Entstehung gegeben ist. Diese Gelegenheit muss geradezu als eine günstige bezeichnet werden. Die entstandenen entzündlichen Verdichtungen, lobäre und lobuläre, sind immer katarrhalische.[3])

Die Zustände, welche zum Auftreten von Lungenhypostasen Veranlassung geben, sind verschiedener Natur, sofern man sie mit systematischen Namen benennt. Aber alle er-

---

1) vgl. S. 101.

2) Er nennt diese Erkrankungsform „Pneumonémie hypostatique" und gibt das Synonym „Engouement pulmonaire".

3) vgl. Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebelehre III. Aufl. S. 362.

füllen die Bedingungen, welche wir als die für das Zustandekommen nothwendigen kennen gelernt haben.

Es gehören hierher alle acuten Infectionskrankheiten, sobald dieselben mit anhaltendem schwerem Fieber verbunden sind, den Kranken unbesinnlich machen, und nicht antipyretisch behandelt werden. Ein unbesinnlicher Typhuskranker, der zum Bettende herabgerutscht ist, regungslos daliegt, mit schwachem Puls und oberflächlicher Athmung, liefert in der That geradezu ein Demonstrationsbeispiel für die Entstehung der Hypostase.

Es ist eine leichtverständliche Thatsache, dass die Behandlung der Fieberkranken mit kaltem Wasser keine Hypostasen aufkommen lässt. Die Unbesinnlichkeit ist dabei nicht vorhanden, die Herzschwäche geringer, und schon durch den Vorgang des Badens selbst ein häufiger Wechsel der Körperlage, tieferes Athmen nothwendig.

Recht oft führt, auch bei geringerem Fieber, der acute Gelenkrheumatismus zur Hypostase. Hier ist bei der durchaus unveränderten Lage, welche der Kranke so häufig einnimmt, das stärker als bedingend hervortretende Moment die constant in einer Richtung wirkende Schwerkraft. Man sieht bei der Rheumarthritis acuta recht häufig die verbreitetste Hypostase von monatelanger Dauer.

Es reihen sich die Fälle an, wo — z. B. durch eine Verletzung — eine und dieselbe langdauernde Lage des Verletzten im Bette geboten war.

Bei Greisen und Kachektischen sind die Quantitätsverhältnisse der wirkenden Bedingungen etwas geändert. Es ist hier das Erlahmen der Herzkraft, welches in die erste Linie tritt. Die Hypostase kommt daher bei Solchen öfter schon in den ersten Tagen des Bettliegens zu Stande.

Als ein die Entwickelung echter katarrhalischer Entzündung aus der Hypostase sehr begünstigender Faktor muss das Vorhandensein eines Bronchialkatarrhs betrachtet werden. Ausserdem Alles, was als Reiz auf die Schleimhaut der Bronchien wirkt, da so ein Katarrh erzeugt werden kann.

Wir finden bei allen mit Katarrh der Bronchien einhergehenden acuten Infectionen daher häufiger die schweren Erkrankungen der Lunge aus den Hypostasen hervorgehen.

Pathologische Anatomie.

Das Lungengewebe ist bei den leichteren Graden ganz unverändert. Die Lungen scheinen noch lufthaltig, ihre Gefässe stark an den abhängigen hinteren und unteren Theilen mit Blut gefüllt,

auf dem Durchschnitt ist die Lunge etwas feuchter als gewöhnlich. In den Bronchien findet sich vielleicht eine geringe Menge blutig-schaumiger Flüssigkeit. Bei allmählichem Zunehmen aller Veränderungen kommt es endlich zu einer Lungenbeschaffenheit, welche man als Splenisation bezeichnet hat. Dann ist das Lungenparenchym dunkelblau oder schwarzroth, gleichmässig vom Blute durchtränkt. Bei frisch entstandener Hypostase ist das Gewebe dichter, es knistert schwächer als in der Norm, ist also noch lufthaltig, und schwimmt auf dem Wasser.

In den höchsten Graden einer länger dauernden hypostatischen Pneumonie sind die hinteren Abschnitte, vorzugsweise der untern Lappen vollständig luftleer, etwas collabirt. Die luftleeren Theile sind auffallend welk und schlaff, die Pleura über denselben gleichmässig getrübt, ekchymosirt, mit einem dünnen, leicht abstreifbaren Faserstoffüberzug bekleidet. Auf der Schnittfläche erscheinen die verdichteten Stellen von gleichmässig düster blaurother Farbe, sie lassen nur sehr wenig dickflüssiges Blut hervorsickern. „Das Blut scheint gleichsam mit dem Gewebe verschmolzen" (Rokitansky). Die Wandung der Alveolen und des interstitiellen Gewebes sind verquollen, die Alveolarsepta verbreitert, die Alveolen verengt und mit ausgetretenen Blutbestandtheilen und verquollenen Alveolarepithelien angefüllt.

In den Bronchien findet sich eine blutig-schleimige oder — gewöhnlicher — eine blutig-eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist diffus dunkelroth gefärbt. — Seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen sind häufig.

Dieses Bild kann durch weit ausgedehnte katarrhalpneumonische Infiltrationen, wenn sich dieselben in einem späteren Stadium befinden, wesentliche Abweichungen zeigen.

Auf Einzelheiten einzugehen, ist hier unnöthig. Es möge genügen, auf das bei der Katarrhalpneumonie Gesagte zu verweisen. Die Verbindung derselben mit Hypostase bietet alle die Erscheinungen dar, welche für die einfache Erkrankung erwähnt wurden.

Symptomatologie und Diagnostik.

Hypostasen zeigen anfangs kaum erhebliche Störungen der Functionen, weder der allgemeinen, noch der besondern der Athmungsorgane. In ihrer langsamen Entstehung, dem gleichzeitigen anderweitigen schweren Leiden, oder einem hohen Lebensalter ist das begründet. — Die pathologischen Erscheinungen verrathen sich am ehesten durch die etwas gesteigerte Athemfrequenz, leichte

Cyanose, eine unbedeutend vermehrte Herzthätigkeit. Bei dieser werden die Pulse zwar häufiger, aber die Arterie ist weniger gefüllt, leicht zusammen zu drücken. — Piorry macht darauf aufmerksam, dass bei Greisen manchmal zu Anfang der Erkrankung instinctiv der Mund während des Schlafes geöffnet werde, wie um leichter athmen zu können. Man fände dann Morgens die Zunge trocken, die Lippen und die Zähne mit eingedicktem Schleim überzogen. Piorry will durch dieses Zeichen öfter zur Lungenuntersuchung bestimmt worden sein.

Bei höheren Graden der Hypostase treten Erscheinungen mangelhafter Blutbewegung und fehlenden Gaswechsels aus dem Blute deutlicher hervor. Die Venen am Hals schwellen, das Gesicht zeigt sich etwas gedunsen, der rechte Ventrikel soll in weiterem Umfange der Brustwand anliegen. Auch die Leber ist von grösserem Umfang, an den unteren Extremitäten tritt Oedem auf. Husten kann ganz und gar fehlen. Ist derselbe vorhanden, dann werden gewöhnlich spärliche Mengen eines schleimig-eitrigen Sputum heraufbefördert, die nur ausnahmsweise etwas Blut enthalten. — Diese Symptome, allmählich an Stärke zunehmend, können zu dem vollentwickelten Bilde einer Kohlensäurevergiftung anschwellen; so erfolgt denn auch der tödtliche Ausgang. Oder aber die Athmung wird nach und nach freier, Stauungserscheinungen und die Zeichen der mangelhaften Athmung treten zurück und es nimmt die Erkrankung einen guten Verlauf. — Fieberbewegungen sind lange nicht immer vorhanden. Es ist wohl zu vermuthen, dass Steigerungen der Temperatur nicht der Hypostase als solcher, sondern der hinzugetretenen Katarrhalpneumonie angehören. Das Fieber ist, wenn es nicht dem Grundleiden zuzuschreiben, stets ein unregelmässiges, selten mit bedeutenden Erhebungen über die Norm verbunden.

Die örtlichen, durch die physikalische Untersuchung nachweisbaren Symptome der Hypostase sind diese:

Anfangs eine meistens zuerst am Winkel des Schulterblattes auftretende Abschwächung des Percussionsschalles, bei der Auscultation vermindertes, manchmal fast ganz aufgehobenes Athmen von vesiculärem oder ganz unbestimmtem Charakter. Der Stimmfremitus ist an dieser Stelle schwächer wahrnehmbar. Durch einen gleichzeitig bestehenden Katarrh werden dem Bilde Züge hinzugefügt, welche ihm eigentlich fremd sind. Rasselgeräusche z. B. fehlen bei der reinen Hypostase in der Regel. — Die Dämpfung des Percussionsschalles und die auscultatorischen Zeichen schreiten in der Richtung von Unten nach Oben langsam weiter. Es gibt einen Zeitpunkt, wo gar kein Athmen über der verdichteten Stelle hör-

bar ist (Piorry). Allmählich pflegen dann Rasselgeräusche, zunächst aus den gröberen Bronchien stammende, hörbar zu werden. Bei tödtlichem Ausgang ist ein verbreitetes Lungenödem mit den ihm zukommenden auscultatorischen Zeichen in der Regel zu beobachten. — Entwickeln sich aus dem Katarrh pneumonische Herde, so wird das keinen grossen Unterschied machen. Denn auch ohne dass eigentliche Pneumonie vorhanden wäre, kann man über der verdichteten Lunge lautes Bronchialathmen mit klingendem Rasseln wahrnehmen.

Ich habe in einem Falle von doppelseitiger weit verbreiteter Hypostase bei einer an Rheumarthritis acuta Leidenden wochenlang alle acustischen Zeichen ganz so, wie bei der croupösen Pneumonie beobachtet. Hier konnte aber von ausgedehnten pneumonischen Verdichtungen nicht wohl die Rede sein, denn es fehlte alles Fieber und als die Kranke 8 Tage lang ausser Bett gewesen, war die Verdichtung verschwunden.

Es folgt aus solchen nicht ganz seltenen klinischen Beobachtungen, dass Hypostasen, welche nicht durch Katarrhalpneumonie complicirt sind, vollkommen sich zurückbilden können.

Ist in grösserem Umfange eine Katarrhalpneumonie zugegen, dann kann ein sehr mannichfaches Bild von Lungenerkrankung entstehen. Dessen Züge gehören aber im Wesentlichen der Katarrhalpneumonie an, und es ist daher auf die früher gegebene Schilderung zu verweisen.

Diagnostische Irrthümer sind nach zwei Seiten hin möglich.

Eine croupöse Pneumonie, welche sich einem länger dauernden mit Fieber höheren Grades verbundenen Leiden zugesellt, kann so wenig Erscheinungen machen, dass es nur der häufig wiederholten Untersuchung gelingt, deren Gegenwart nachzuweisen. — Das Gleiche gilt von den croupösen Pneumonien, die bei abgelebten Leuten im höheren Lebensalter auftreten, namentlich wenn daneben Emphysem und chronischer Bronchialkatarrh vorhanden sind.

Finden sich unter solchen Bedingungen doppelseitig Verdichtungen in den Unterlappen, dann wird man mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit auf Hypostasen schliessen dürfen. Allein dabei ist nicht zu vergessen, dass einseitig Hypostasen und doppelseitig croupöse Pneumonie vorkommen. Die Diagnose, welche die Betheiligung einer oder beider Unterlappen als Grundlage nehmen muss, ist daher nie mehr als eine Vermuthung. Für viele, wohl die meisten Fälle hat man anamnestische, oder, wenn man den Kranken anhaltend beobachten konnte, selbsterhobene

Thatsachen, welche eine scharfe Trennung gestatten — meine Bemerkung bezieht sich auf eine Minderheit von Fällen.

Es ist bekannt, dass bei Kranken, welche schwächer athmend anhaltend eine Rückenlage einnehmen, an den vorderen Rändern und den hinteren unteren Theilen der Lunge Collapse in geringerem Grade regelmässig, in höherem unter gewissen Umständen sich entwickeln. In der Kieler Klinik haben wir seit einer Reihe von Jahren auf die Sache geachtet; Bartels[1]) hat mehrere Dissertationen veranlasst, welche seine Erfahrungen enthalten:

Bei einer Reihe scheinbar sehr heterogener Erkrankungen, denen allen oberflächliches Athmen, vielen daneben unverrückte Körperhaltung eigen ist, stellen sich Collapse der hintern unteren Lungenabschnitte ein, so erheblich bei längerer Dauer der Erkrankung, dass sie der physikalischen Untersuchung sich kundgeben. Im Gebiete dieser Collapse kann Katarrhalpneumonie — in einzelnen Herden oder den ganzen Umfang derselben einnehmend — und Hypostase auftreten. Beide nebeneinander oder jedes allein. — Ob aber eins oder das andere zugegen ist, wird mit Sicherheit kaum jemals auszusagen sein.

Bartels wies nach, dass bei wagerechter Lage des Körpers die der Erweiterung des Brustkastens dienenden Muskeln grössere Widerstände zu überwinden haben, als bei dem Stehen oder Sitzen.

Bei dem Liegen auf dem Rücken sinkt der Inhalt der Bauchhöhle durch die Schwere getrieben nach oben und presst gegen das Zwerchfell. Bei dem Stehen oder Sitzen geschieht das Entgegengesetzte: es tritt ein Zug von oben nach unten ein, Leber, Milz und was sonst von Unterleibseingeweiden für diese Frage in Betracht kommt, streben gegen das Beckenende des Rumpfes. Die vordere Bauchwand dient als Stützpunkt; beim Liegen müssen dahingegen die Wirbelsäule und hintere wie seitliche Bauchfläche, daneben das Zwerchfell, den Druck aushalten. Von allen diesen Flächen ist das Zwerchfell diejenige, welche dem Zug nach oben am leichtesten folgt; wird es doch schon durch den auf seiner obern (Brust-) Fläche um die Lungenelasticität verminderten Atmosphärendruck in diese Richtung gedrängt. Es kommt die elastische Spannung der Bauchwandung bei dem Liegen hinzu, welche die Widerstände derselben erhöht. Denn nachweisbar nimmt

1) a. Einiges über Lungenentzündungen beim acuten Gelenkrheumatismus; von Ludwig Christensen. 1868. b. Ueber die Retraction der Lungenränder; von Heinrich Ramm. 1869. c. Ueber die Verschiedenheiten des räumlichen Inhalts des Thorax im Stehen und Liegen; von Eduard Paulsen. 1874. d. Ueber den nachtheiligen Einfluss einer anhaltenden Rückenlage auf die Mechanik der Athmung und deren Bedeutung für die Entstehung des Lungencollapses; von Wilhelm Erhardt. 1875.

bei dem Liegen die Entfernung zwischen dem Hüftbeinkamm und der untern Rippe zu. —

Mit diesen Erwägungen und Thatsachen stimmt es ganz überein, dass im Liegen die vitale Capacität geringer ist, als im Stehen (Hutchinson; Wintrich, Panum; Pfahl-Quincke). —

Bei sehr muskelkräftigen Leuten ist der Unterschied freilich kein erheblicher — wenigstens für die kurze Dauer einiger zum Zwecke spirometrischer Untersuchung vorgenommener Athemzüge. Bei Schwächeren aber erreicht derselbe — auch wenn nur wenige Inspirationen mit voller Stärke ausgeführt werden und keine Ermüdung anzunehmen ist — die Höhe von 4—600 C.-Ctm. —

Als Schlussergebniss stellt sich daher das Verhalten so dar:

Die durch den Uebergang vom Stehen zum Liegen erhöhten Widerstände für die Athmung sind so erheblich, dass es einer sehr bedeutenden Vermehrung der Muskelarbeit bedarf, um sie selbst für kurze Zeit auch nur einigermassen zu bewältigen; ganz gelingt das unter keinen Umständen. —

Wird der Brustraum aber bei der Inspiration weniger erweitert, also der Druckunterschied zwischen Atmosphäre und dem Brustinnern geringer, dann nähern sich die Lungen ihrer elastischen Gleichgewichtslage; um so mehr, je schwächer geathmet wird. —

Schmerz bei der Inspiration (Peritonitis, doppelseitige Entzündung an der Pleura, acuter Gelenkrheumatismus), Schwäche der Athmungsmuskeln (länger dauernde Fieber), Unfähigkeit der Muskulatur durch Krampfzustände (Tetanus) sind erfahrungsgemäss die Collaps der Lungen fördernden Bedingungen. — Kommt neben diesen Etwas zur Geltung, das eine Ernährungsstörung der Gefässe begünstigt, so gesellt sich Hypostase hinzu — Austritt von geformten und ungeformten Blutbestandtheilen. Dies kann in sehr kurzer Frist sich vollziehen — bei einem am 4. Tage verstorbenen Tetanischen war neben starkem Collapsus der Lunge bereits Hypostase vorhanden[1]). —

Sind die Bedingungen günstig für die Entwickelung einer Katarrhalpneumonie, dann breitet sich diese in vereinzelten Herden oder in gleichem Vorschreiten über die collabirte Lunge aus. —

Theoretisch ist sicher Collaps, Hypostase, Katarrhalpneumonie scharf zu trennen; aber die eines aus diesen dreien ins Leben rufenden Bedingungen sind so häufig neben einander thätig, dass es am Krankenbette gewöhnlich nicht gelingen wird, ein sicheres Urtheil zu gewinnen, da ja die physikalische Untersuchung bestimmte Anhaltspunkte verweigert. —

Ebensowenig lässt sich bei einer so ganz von individuellen Faktoren beherrschten Erkrankung etwas Allgemeines über ihre Dauer und ihre Prognose sagen. Sind voraussichtlich die krankheitserregenden Potenzen der Behandlung zugänglich oder werden sie nach Ablauf einer gewissen Zeit spontan aufhören zu wirken,

1) Ehrhardt l. c. S. 15.

dann ist die Prognose der einfachen Hypostase meistens eine gute So für die Form, welche bei der Rheumarthritis acuta, bei einfacheren Verletzungen u. s. w. vorkommt. In anderen Fällen wird vornehmlich zu berücksichtigen sein, dass Störung der Lungen- und Herzthätigkeit nothwendige Folge der Hypostase ist. — Es wäre dann der Einfluss dieser Schädigung neben den übrigen, das Leben bedrohenden pathologischen Zuständen abzuwägen. Complicationen mit Katarrhalpneumonie sind stets eine unliebsame Zugabe; sie verschlechtern die Prognose immer, desto mehr, je ausgedehnter die Herde sind.

Therapie.

Da Hypostasen mechanischen Bedingungen ihren Ursprung verdanken, so ist die Aufgabe der Therapie eine sehr einfache — wenigstens in thesi. Es kommt darauf an:

1) Zu verhindern, dass die Schwerkraft längere Zeit hindurch in einer und derselben Richtung wirke.

Hat man den Verdacht, es könne zur Hypostase kommen, dann sorge man dafür, dass der Kranke häufig seine Lage ändere, dass er dann auf der rechten, dann auf der linken Seite aufruhe, stütze ihn durch Kissen, und lasse die einfache Rückenlage nicht anhaltend einnehmen. Gestatten es die Umstände, dass der Kranke eine Zeit lang auf dem Bauche liegen kann, so sorge man dafür. — Heftigere Schmerzen bei jeder Bewegung geben hier ein manchmal unübersteigbares Hinderniss ab.

2) Die Herzthätigkeit muss angeregt werden.

Es kann unter Umständen nothwendig werden, geradezu Reizmittel anzuwenden. Andere Male wird man zur Digitalis seine Zuflucht nehmen: dort, wo es sich um eine Insufficienz des Herzens mit sehr häufigen, aber schwachen Contractionen handelt, wie es so oft bei Greisen der Fall ist. Ebenso kann — bei höheren Fiebergraden — ein antipyretisches Eingreifen angezeigt sein. Recht oft endlich ist man nur im Stande durch eine zweckmässig eingerichtete Diät der gestellten Aufgabe zu genügen. In der Reconvalescenz von schwerfieberhaften Erkrankungen wird dies gewöhnlich die Hauptsache sein.

3) Die Athmungsmuskeln sind zu ausgiebiger Thätigkeit zu bringen.

Bei Kranken, welche irgend leistungsfähig sind, lasse ich gern unter Betheiligung der Hülfsmuskeln methodische tiefe Inspirationen machen. Der Patient sitzt dann aufrecht, fasst mit den Händen

einen Stützpunkt, und athmet eine bestimmte Zahl von Malen in der Minute. Je nach dem Kräftezustand lässt man das alle 2 oder mehr Stunden wiederholen.

Ist noch Fieber vorhanden, dann kann man den Kranken in ein Bad setzen, welches nur wenige Grade niedriger temperirt sein darf als die Körperwärme des Betreffenden; am Schluss des Bades, das jedesmal seiner Dauer nach zu bestimmen ist, folgt dann eine Uebergiessung mit kälterem Wasser.

Welches Verfahren im Einzelfalle anwendbar, muss der Arzt entscheiden. Es kann sich nur um eine in den allgemeinsten Zügen zu skizzirende Therapie handeln hier, wo so durchaus individuelle Bedingungen gegeben sind.

Nur das möge als Schlusswort erwähnt werden: je eher man den Kranken aus dem Bette und zum Gehen bringt, desto rascher wird auch die Hypostase schwinden.

EMBOLISCHE PNEUMONIE.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, Hirschwald 1860. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Hamm, Grote 1862. II. Auflage. — Panum, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Therapie der Embolie, Transfusion und Blutmenge. Berlin. Reimer 1864. Sep.-Abdr. aus Virchow's Arch. Bd. 27/29. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin, Hirschwald 1872. — Cohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow's Archiv Bd. 65. — Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 91.

Embolische Pneumonien sind zweifellos von jeher vorgekommen. Die Erkenntniss derselben aber ist eine Errungenschaft der Neuzeit.

Wer sich für die Literatur der Lehre von der Embolie interessirt, findet eine, wie es scheint genaue Zusammenstellung bei Cohn. — Auf dieselbe des Näheren einzugehen, verbietet mir der Zweck dieser Arbeit.

In dem Werke Laennec's behandelt ein „von der Lungenapoplexie" überschriebenes Capitel[1]) zuerst eingehend die Zustände, welche hierher gehören. Die anatomische Beschreibung ist klar und unzweideutig; auch die Darstellung der Symptomatologie zutreffend, alle Hauptsachen sind erwähnt. Dass die Pathogenese dem grossen Forscher unzugänglich sich zeigte, erklärt sich aus dem dichten Nebel, der damals noch alle Thatsachen, welche zur Begründung unserer heutigen Lehre von der Embolie herangezogen werden mussten, umhüllte. Erst die bahnbrechenden Arbeiten Virchow's, denen sich die nach manchen Seiten hin werthvollen Ergänzungen Panum's anreihen, endlich die abschliessenden Untersuchungen Cohnheim's haben hier Erkenntniss gebracht. Alle diese Forscher haben gerade der Lungenembolie grosse Aufmerksamkeit zugewendet.

Pathogenese und Aetiologie.

Die embolische Pneumonie entsteht durch das Einwandern fester Körper in das Gebiet der Pulmonalarterie.

Es fragt sich, woher diese stammen können, und welcher Natur sie

1) l. c. Bd I. p. 297 sqq.

sind? Wir kennen eine doppelte Quelle: die Höhlen des rechten Herzens, und die Venen des grossen Kreislaufes. Von hier aus können feste Bestandtheile in die Lungenarterien gelangen.

Die Beschaffenheit der Emboli scheidet dieselben nach zwei Richtungen. Es gibt solche, welche nur eine rein mechanische Wirkung ausüben, nichts mehr und nichts weniger, als einfach verstopfende Pfröpfe sind, und wiederum andere, denen neben der mechanischen eine specifische Wirkung zukommt. Diese können wir allgemein als eine infectiöse bezeichnen.

Die Veränderungen, welche nach dem Einwandern von Embolis in der Lunge auftreten können, sind von den genannten Bedingungen abhängig. Ihrem Umfang nach werden sie durch die Grösse der Emboli, ihrer Natur nach durch die Natur der Emboli bedingt. Nicht infectiöse Pfröpfe erzeugen, wenn sie überhaupt gewebliche Abweichungen verursachen, den hämorrhagischen Infarkt, infectiöse Pfröpfe den embolischen oder metastatischen Abscess.

Es glückt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der zu dem Lungenabschnitt, welcher den hämorrhagischen Infarkt zeigt, führenden Arterie einen Embolus zu finden. Dass dieses bisweilen misslingt, ist vielleicht von technischen Schwierigkeiten herzuleiten, welche in kleineren Zweigen der Pulmonalis beträchtlich werden können. Möglich aber auch, dass das gleiche anatomische Bild: die Blutung in das Gewebe der Lunge noch einer anderen Ursache zuzuschreiben ist, dass es sich um einfache Zerreissung wenig widerstandsfähiger Capillaren handelt.

Denkbar, aber schwer zu erweisen, ist, dass in einem örtlich beschränkten Lungenabschnitte eine Ernährungsstörung die Gefässwandungen getroffen habe, und von den Capillaren aus nun eine Diapedese rother Blutkörperchen mit Durchtritt gerinnungsfähigen Plasmas geschehen sei. Bei Infectionskrankheiten wäre das möglich. Diese Erklärung beibt aber immerhin mehr als hypothetisch, so lange solche Ernährungsstörungen nicht nachgewiesen sind.

Rokitansky tritt für die exclusiv embolische Natur des hämorrhagischen Infarktes ein. Virchow mahnte schon, wenigstens indirect, zur Vorsicht. Ebenso mit starker Betonung Cohnheim. — Es scheint mir, dass ein zwingender Grund für die ausschliessliche Ableitung des hämorrhagischen Infarktes von Embolis nicht beigebracht ist.

Auch Gerhardt[1]) spricht neuerdings aus, „dass die Lehre von

---

1) Volkmann's Sammlung l. c. S. 3.

der embolischen Begründung der Infarkte eine Anzahl von Thatsachen als unbestrittene Ausnahmen gelten lässt". Dahin rechnet er die Infarkte ohne nachweisbare Embolie bei „gewissen Infectionskrankheiten".

Dass genau die gleichen Veränderungen, welche wir unter pathologischen gegebenen Bedingungen wahrnehmen, durch das diese Bedingungen schaffende Experiment (Virchow, Panum) hervorgerufen werden, beweist: in dem Embolus ist die Ursache für die Lungenveränderung zu suchen.

Die Quelle der Emboli ist öfter das Herz, und zwar seine rechte Hälfte. Ist bei mangelnder Kraft der Herzcontractionen, wie sie eintritt, sobald ein Klappenfehler, ungenügend compensirt, die Herzarbeit mit nicht mehr überwindbaren Widerständen belastet hat, oder eine Muskelentartung die Arbeitsleistung unter ein gewisses Maass herabsetzte, eine Gerinnung des Blutes im rechten Vorhof erfolgt, dann kann es von hier aus zur Embolie der Pulmonalarterie kommen. Gerhardt[1]) hat den rechten Vorhof als Ausgangspunkt der Lungenembolien bei Herzkranken stark hervorgehoben. Es gelingt in der That sehr häufig ein derbes, in das Balkenwerk der Muskulatur eingefilztes Gerinnsel an dieser Stelle nachzuweisen. Und dass eine längere Stagnation des Blutes an diesem Orte zunächst eine Störung in der Ernährung des Endokardiums, dann, sobald diese bedeutend genug wurde, auch eine allmählich sich ausbreitende Gerinnung des Blutes bewirken kann, ist nach keiner Richtung hin anzuzweifeln. Aber man würde irren, wenn man bei Herzkranken allein im rechten Vorhof die Quelle der Lungenemboli suchen wollte. Es gibt Fälle genug, wo die Autopsie dort ausser Sterbegerinnseln Nichts nachweist und doch bedeutende hämorrhagische Infarkte sich finden.

Gerhardt fand in 15 Fällen (Würzburg) 5 mal ältere Blutgerinnsel im rechten Vorhof. Die Kranken waren zum grösseren Theile herzleidend, zum kleineren emphysematisch. — Mir kamen unter 10 Fällen (Tübingen) 4 mal Thrombenbildungen in dem genannten Herzabschnitt vor.. Meine Kranken litten vorzugsweise an Entartung des Herzmuskels, einige hatten daneben Klappenfehler; Emphysem war fast regelmässig da. —

Gerinnsel aus den Venen des grossen Kreislaufes, welche in das rechte Herz gelangt sind, finden sich sehr häufig als Emboli in der Lunge. Bei Herzkranken geben dieselben zur Ent-

1) Thrombosis cordis dextri. Würzburger medicin. Zeitschrift. Bd. V. S. 221 ff. 1864.

stehung hämorrhagischer Infarkte in einer nicht kleinen Zahl von Fällen Veranlassung. Alle peripher gelegenen grösseren Wunden, die Venenthromben des frisch entbundenen Uterus, diejenigen Gerinnsel, welche einer sogenannten marantischen Thrombose ihren Ursprung verdanken, Verschwärungen und Verjauchungen, Decubitus — das sind die häufigsten peripheren Quellen.

Mit Recht macht Gerhardt darauf aufmerksam, dass diejenigen Klappenfehler, welche zur Anhäufung des Blutes in den Venen des grossen Kreislaufes führen, am leichtesten Gerinnselbildung in denselben hervorzurufen vermögen. — Das Gleiche gilt für die Muskelentartung, welche hier in Tübingen wenigstens vorwiegend den rechten Herzabschnitt befällt.

Die Grösse der Emboli bedingt auch als wesentlicher Faktor die Grösse der embolischen Pneumonie. Neben derselben fällt bei der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes die mehr oder minder ausreichende Blutzufuhr zu dem durch das Gerinnsel verschlossenen Gefässbezirk ins Gewicht. Ueber dessen Bereich hinaus kommt eine Infarcirung nicht zu Stande.

Bei der Bildung metastatischer Abscesse spielt Anderes mit. Die Stärke des Inficiens kann ein Hinübergreifen der geweblichen Veränderungen im Gefässgebiete nach sich ziehen, welche aus anderen Arterien als der verstopften Blut beziehen.

Beiden gemeinsam ist die wechselnde Widerstandsfähigkeit des Einzelnen, welche sich sowohl allgemein, als in dem befallenen Organe — hier der Lunge — bekunden kann. —

Infarkte kommen von der Ausdehnung eines Nadelkopfes an bis zu der vor, dass sie einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Meistens sind dieselben von dem Umfang einer Haselnuss bis zu dem eines Hühnereies.

Die plötzliche Verstopfung eines Hauptarterienastes durch ein Gerinnsel führt in der Regel so rasch zum Tode, dass weitere gewebliche Veränderungen schon durch die Kürze der Zeit ausgeschlossen bleiben. Manchmal aber erfolgt der Verschluss allmählich, indem sich auf einem in der Lungenarterie befindlichen Embolus Fibrin aus dem Blute niederschlägt. Dann entstehen die grossen, ganze Lappen umfassenden Infarkte. Ich sah vor Kurzem einen Fall, wo der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge in toto infarcirt waren. Der Hauptarterienast der rechten Lunge war durch einen braunrothen, mässig festen Thrombus gefüllt. Es handelte sich um eine 68jährige Herzkranke; die Embolie war von einem Gerinnsel des rechten Vorhofs aus erfolgt.

Dass ein inficirter Embolus den hämorrhagischen

Infarkt und daneben den metastatischen Abscess hervorruft, ist nach Cohnheim etwas sehr ungewöhnliches. Cohnheim geht davon aus, dass das Zustandekommen eines Abscesses, der eine legitime Entzündung voraussetzt, durch die Verstopfung eines Endarterienastes unmöglich wird. Gleich nach der Verstopfung erlischt hinter dem Pfropf die Circulation — damit ist die wesentlichste Bedingung zur eiterbildenden Entzündung weggefallen. „Die Fälle, wo ausser typischen Abscessen und Infarkten eigenthümliche Mischformen beider in den Lungen sich finden: an der Peripherie gelegene Herde, von denen der äusserste Abschnitt ganz dem Bilde des charakterisirten Infarkts entspricht, während unmittelbar daran ein Eiterherd von nicht weniger ausgesprochenem Habitus angrenzt", erklärt er so: Es soll hier ein inficirender Embolus diesseits der verstopften Stelle sitzen geblieben sein; dieser hat den Abscess hervorgerufen; der Infarkt dahingegen stammt von dem ausschliesslich mechanisch wirkenden Embolus in einer Endarterie her.

Mir scheint diese Erklärung etwas einseitig. Ich sehe nicht ein, warum ein mit Jauche getränkter Embolus, wenn er eine Endarterie verstopft hat, nicht etwas Störung Erregendes der Nachbarschaft sollte mittheilen können, sei es nun eine diffusionsfähige gelöste Substanz, oder seien es organisirte Wesen, welche hier Träger des Entzündungsreizes sind. So können und müssen noch durchgängige Gefässgebiete getroffen werden, die dann durch Entzündung auf den Reiz antworten. Bei dieser Auffassung bleibt der Hauptsatz Cohnheim's unangefochten, und er selbst tritt an einer anderen Stelle[1]) dafür ein, dass die Stärke der Eiterung unter Umständen an besondere begünstigende Bedingungen gebunden sei. Als eine solche nennt er geradezu die Intensität des Virus und die Reactionsfähigkeit des inficirten Organes.[2])

Die Vorgänge, welche bei der Bildung eines embolischen Abscesses sich vollziehen, sind also dieselben, wie bei einer jeden legitimen Entzündung.

Es bleibt noch übrig, die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes zu besprechen. Ich folge hier Cohnheim, dessen Auffassung ich für eine unanfechtbare halte.

Ist irgendwo durch einen eingewanderten Embolus eine Arterie verschlossen, dann ist nur Eins von Zweien möglich: entweder der Kreislauf ist in dem Stromgebiet des verschlossenen Gefässes dauernd erloschen, oder er wird durch collaterale Verbindungen wieder her-

---

1) Embol. Processe. S. 110. 2) Ebendas. S. 109.

gestellt. Im letzteren Falle ist nichts Wesentliches gestört: ein Zuleitungsrohr fiel aus, aber seine Aufgabe, die Versorgung des Gewebes mit ernährungsfähigem Blute, wurde von den übrigen übernommen — damit war der frühere Zustand wieder hergestellt. Ganz anders, wenn es sich um ein nicht durch die Vermittelung der Nachbarschaft auszugleichendes Aufhören der arteriellen Strömung handelt. Von den Venen her wird — vorausgesetzt, dass dieselben klappenlos sind — durch den dort herrschenden Druck, der dem verstopften Gefäss gegenüber ein positiver ist, das ganze von der verstopften Arterie versorgte Gebiet mit Blut gefüllt (Anschoppung). Die hier aufgestaute ruhende Blutmenge ist aber nicht im Stande, dauernd die Ernährung der Gefässwandung zu übernehmen. So kommt es nach Ablauf einer gewissen Zeit zu dem Austritt auch der geformten Blutbestandtheile aus dem in seiner Ernährung gestörten Gefäss und damit zur hämorrhagischen Infiltration der Gewebe (Infarkt).

Die Untersuchungen, welche Cohnheim und Litten über die Gefässverhältnisse in der Lunge bei Kaninchen und Hunden anstellten, ergaben wichtige Aufschlüsse. Die Methode war die der sogenannten physiologischen Injection. Die eingespritzten Massen gelangen dabei mit dem Blute in alle diesem zugänglichen Gewebe, sofern ihr Umfang das gestattet.

Es stellte sich heraus:

1) Die Pulmonalarterie bildet bei ihrer Verästelung in der Lunge *Endarterien* — Anastomosen der Einzelzweige unter sich kommen nicht vor.

Beweise: Durch Paraffinkügelchen werden von der Jugularvene aus Aeste der Pulmonalarterie embolisch verschlossen. In eine andere Körpervene wird langsam eine Aufschwemmung von chromsaurem Bleioxyd eingeführt, dessen Theilchen aber gröber sind, als der Durchmesser der Lungencapillaren. Man findet jenseits der ausgeschalteten Pulmonalarterienäste keine Bleitheilchen — also können die Lungenarterienäste auch unter einander keine Anastomosen bilden.

2) Dem eigentlichen Lungengewebe führen die Bronchialarterien kein Blut zu, selbst dann nicht, wenn in dem Pulmonalgebiet der Druck erheblich gesteigert wird.

Beweise: Man unterband die linke Pulmonalarterie und spritzte eine Lösung von giftfreiem Anilinblau peripher in die Femoralarterie. Der ganze Thierkörper ist blau injicirt, einzig ausgenommen die linke Lunge, welche nur an den Wandungen der Bronchien blau (soweit das Gebiet der Bronchialarterie reichte) im Uebrigen durchaus blass und ungefärbt erschien. —

Es folgt, dass zwischen Pulmonalis und Bronchialis Verbindungen nicht vorhanden sind.

3) Die Capillaren der Pulmonalarterie sind unter einander so verbunden, dass durch sie ein Uebertritt von Blut aus einem Abschnitt des Capillarsystems in einen anderen geschehen kann. Auf diesem Wege ist die — immerhin geringe — Blutzufuhr zu einem Lungentheil möglich, dessen arterieller Zufluss embolisch verlegt wurde.

Beweise: Ein Theil der Lungenarterie wird durch eingebrachte Pfröpfe unwegsam gemacht; darauf eine Lösung von Anilinblau dem Gefässsystem einverleibt. Diese Lösung drang in das abgeschlossene Gefässgebiet ein. Da nun — die vorhergegangenen Versuchsreihen beweisen es — weder Anastomosen der Pulmonalarterienäste unter einander, noch Verbindungen zwischen Pulmonalis und Bronchialis bestehen, kann der Farbstoff mit dem Blute nur durch die Capillaren benachbarter offener Gefässausbreitungen in die abgeschlossene Arterienverzweigung eingedrungen sein. —

Die Stärke der Injection war eine in den Einzelversuchen sehr wechselnde. Dies wird nicht befremden, wenn man erwägt, wie gering die Triebkraft für das Capillarblut ist, wie erheblich daher Nebenumstände sich geltend zu machen vermögen. Dennoch genügte mitunter die von den benachbarten Capillarbezirken aus überströmende Blutmenge, um eine nahezu vollkommene Injection der verstopften Arteriengebiete herbeizuführen. In der Mehrzahl der Fälle fanden Cohnheim und Litten freilich eine minder ausgedehnte Füllung.

Eine Uebertragung dieser an Thieren gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen scheint erlaubt. Denn gute Forscher — so Rindfleisch[1]) — sind auf anderem Wege dahingelangt, auch für den Menschen die Anastomosenbildung der Pulmonalis in Abrede zu stellen; und zwischen dieser und der Bronchialarterie ist eine Verbindung jedenfalls nicht nachgewiesen. Nur muss zugegeben werden — es spricht dafür eine Beobachtung Virchow's, dass unter pathologischen Bedingungen sich zwischen den beiden Arterien durch Neubildung eine Verbindung herzustellen vermag. Dazu ist aber immerhin längere Zeit erforderlich. —

Zur Erklärung des auf den ersten Blick befremdlich scheinenden Blutübertrittes aus einem Capillarbezirk in einen andern machen Cohnheim und Litten auf die Eigenthümlichkeiten des Lungenkreislaufs aufmerksam. Sie heben hervor:

1) Die Lungencapillaren sind weiter, als die irgend eines andern Organs — sie bieten daher dem kreisenden Blute geringere Widerstände, dasselbe strömt — ceteris paribus — mit grösserer Kraft.

---

1) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. S. 395.

2) Die durch die Athmung bedingten unaufhörlichen Umfangsänderungen der Lunge unterstützen die Verschiebung des Blutes aus einem Capillargebiet in das nächstgelegene. —

Die häufig beobachtete Erscheinung, dass trotz vollständiger Verlegung einer Arterie der von dieser beherrschte Lungenabschnitt nicht infarcirt ist, findet durch diese Untersuchung eine genügende Erklärung. Mitunter reicht eben der collaterale Capillarstrom hin, um die Ernährung der Gefässwandungen soweit aufrecht zu erhalten, dass kein Austritt stattfinden kann. Ausgiebig freilich kann die auf diesem Wege eingeführte Blutmenge nicht sein — unmittelbare Untersuchungen zeigten das — und daher kommen Cohnheim und Litten zu der Hülfshypothese, dass die Widerstandsfähigkeit der Lungencapillaren eine verhältnissmässig grosse sei. Durch die Berücksichtigung des Lungenbaues wird diese Auffassung gut gestützt. Die Hauptaufgabe bei der Ernährung der Lunge als Ganzem fällt den Bronchialarterien zu: sie versorgen die Bronchien, die grösseren Zweige der Pulmonales, das Bindegewebe der Lobularsepta. Die Pulmonalarterie ist das functionelle Gefäss (Virchow), Ernährung braucht sie nur denjenigen feinsten Arterien und Venen, welche der Vasa vasorum entbehren, sowie den Capillaren zu vermitteln. Dies gelingt mittelst des Capillarstroms, und ganz besonders ist noch zu bemerken, dass das im Capillarkreislauf der Lunge enthaltene Blut bereits arterialisirt worden ist. —

Einzelne klinische Erfahrungen sprechen bestimmt für die ungewöhnlich grosse Fähigkeit der Pulmonalarterie, ihre Lebenseigenschaften selbst bei stark beschränkter Ernährung zu bewahren. —

So in dem folgenden Fall. Eine 54jährige Frau war unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht an Muskelentartung des Herzens zu Grunde gegangen. Bei der Section fand sich: „Der Hauptarterienstamm der rechten Lunge und seine gröberen Zweige durch ein fingerdickes, theilweise adhärirendes, geschichtetes, aussen graues, innen schwarzrothes, feuchtes Gerinnsel total ausgefüllt. Von dem gegen 4 Ctm. langen Hauptgerinnsel gehen zahlreiche frische Fortsätze in Seitenäste herein. Die Intima der Gefässe ist stark atheromatös degenerirt, verdickt, stellenweise fettig. Hämorrhagische Infarkte werden vermisst. Die rechte Lunge zeigte Nichts als Oedem und Blutarmuth. —

Die Beschaffenheit des Thrombus lässt erkennen, dass ein allmählicher Verschluss eingetreten ist, wahrscheinlicher um eine Gerinnung an Ort und Stelle. Die Anhäufung des Blutes in den Körpervenen war eine so beträchtliche, dass bei dem Anschneiden der an der oberen Brustappertur gelegenen grossen Stämme uns das Blut in

einem 3 Zoll hohen Strahl entgegenspritzte. Wie gering mag in der letzten Zeit die Blutbewegung in der Lunge gewesen sein — und dennoch war es zu keiner tiefergreifenden Gewebestörung gekommen. —

Abnorme Schwäche des Capillarstromes und ungewöhnlich grosse Widerstände in den Lungenvenen hindern den Capillarkreislauf, in der Nähe embolisch verschlossener Arterien helfend in deren Gebiet überzugreifen und begünstigen dadurch die Entstehung hämorrhagischer Infarkte in den verlegten Theilen. Mehrfache Embolien in der Ausbreitung eines und desselben Hauptastes, Sinken des Druckes im Anfang des Pulmonalstammes, wie die Insufficienz des rechten Herzens ihn nach sich zieht, Erschwerung des Abflusses aus den Lungenvenen, wie Insufficienz der Mitralis ihn bedingt — das Alles sind Umstände, welche nach stattgehabter Embolie die Infarcirung erleichtern. —

Nach seinen neueren Erfahrungen nimmt Cohnheim die frühere Deutung[1]) zurück, welche er auf Grundlage einer geringfügigen, aber vorhandenen Verbindung zwischen einzelnen Pulmonalarterienzweigen aufstellte. Grundanschauungen sind dabei nicht geändert, nur deren Anwendung den neu gefundenen Thatsachen gemäss berichtigt. —

Es versteht sich nach diesem leicht, dass bei hochgradigerer Störung im Gebiete eines grösseren Pulmonalastes auch an der Lungenwurzel Infarkte sich bilden können — eine vollkommen verbürgte Thatsache (Gerhardt und Penzoldt[2]), eigne Beobachtungen). Die an diesem Orte meistens ausreichende Capillarströmung wird durch mehrfache Verlegung in dem gleichen Verbreitungsbezirke ungenügend. —

Die Gestalt der Infarkte geht mit Nothwendigkeit aus ihrer Entstehungsweise hervor. Jede Arterie theilt sich gabelförmig, und dringt, immer weiterwerdende Kreise in ihr Gebiet einschliessend, vom Hilus gegen die Peripherie vor. Daraus folgt, dass der Infarkt, der Gabeltheilung entsprechend, sich vom Centrum der Lunge aus gegen die Oberfläche keilförmig vorschieben, dass die Spitze des Keils gegen den Hilus, die Basis gegen die Peripherie — d. h. die Pleurafläche — der Lunge gelegen sein muss. Der Abscess dahingegen hat mehr eine kugelförmige Gestalt — auch die gegen die Pleura hin gelegenen Abscesse berühren dieselbe nicht mit ihrer grössten Peripherie, sondern nur mit einem verhältnissmässig kleinen Theil ihrer Kugeloberfläche (Cohnheim).

1) Embol. Processe. S. 74.

2) Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XII. 1874. S. 13 ff.

Es hängt dies wohl mit dem Bestreben einer jeden Flüssigkeit, Kugelform anzunehmen, zusammen. Ueberall, wo gleiche Widerstände allseitig vorhanden sind, wird dies geschehen. Und in der Lunge darf man das für den hier vorliegenden Fall voraussetzen.

Pathologische Anatomie.

Der ganz frische hämorrhagische Infarkt erscheint auf der Schnittfläche dunkelblutroth und feucht; das Lungengewebe daselbst, luftleer, lässt bei mässigem Druck flüssiges schaumloses Blut austreten.

Sind nach der Entstehung des Infarktes einige Tage vergangen, dann stellt sich derselbe als ein harter, gewöhnlich an der Peripherie gelegener, leicht das Niveau überragender Infiltrationsherd dar. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine keilförmige, mit der Spitze gegen den Hilus der Lunge, mit der Basis gegen die Pleurafläche hin gelegene derbe, schwarzroth gefärbte Verdichtung, welche häufig deutliche Körnung erkennen lässt. Die einzelnen Granula sind in der Regel grösser als die bei der croupösen Pneumonie — eine schon von Laennec[1]) betonte Thatsache. Das Gewebe ist in der ganzen Ausdehnung gleichmässig derbe, brüchig, trocken. Die von der Schnittfläche in spärlicher Menge herabquillende Flüssigkeit ist Blut, welches mit vielen schwarzen Bröckeln untermischt sich zeigt.

In der zu dem infarcirten Lungenabschnitt führenden Arterie findet man einen verschliessenden Embolus.

In den Bronchien trifft man eine blutig schaumige, oder einfach schaumige Flüssigkeit an. Seltener sind dieselben mit einem überwiegend bluthaltigen Fluidum gefüllt. Das umgebende Lungengewebe ist entweder unverändert, oder — gewöhnlicher — ödematös durchfeuchtet, auch wohl in einer gewissen Ausdehnung hyperämisch. Die Pleura ist an dem ergriffenen Theile regelmässig getrübt, zuweilen stark vascularisirt, selten entzündet und mit einem faserstoffhaltigen Belag bedeckt. Bei grösseren Infarkten findet man gewöhnlich einen serösen oder blutig serösen Erguss im Pleurasack; manchmal ist derselbe sehr beträchtlich.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass in dem erkrankten Theil die Zunahme des Umfangs durch Blut bedingt ist. Dieses Blut durchdringt das Ganze der Lunge, es ist in ihrem Gewebe, in den Bronchien, in den Alveolen enthalten. Geronnen verstopft es Bronchien wie Alveolen — daher stammt auch die Körnung der Schnittfläche.

1) l. c. S. 299.

Die embolischen Abscesse sind anatomisch den gewöhnlichen gleich. Sie stellen meistens kugelförmige Eiterherde in einem leicht hyperämischen, leicht ödematösen, im Uebrigen gesunden Lungengewebe dar.

Die anatomischen Veränderungen, welche der Infarkt bei längerem Bestande erleidet, sind diese:

Der feste, trockene, früher braunrothe Herd verblasst und nimmt eine hellgelbe Farbe an. Das beruht auf Nekrose und fettigem Zerfall des Fibrins sowohl, wie der extravasirten Blutkörperchen, welche danach der Resorption verfallen. Das Lungengewebe selbst bleibt meist unversehrt, erscheint verödet, zu einer schlaffen bindegewebsreichen und mässig pigmentirten Stelle umgewandelt. — So heilen viele Infarkte.

Gerhardt[1]) gibt an, dass er Zerfall zu einer blutigen, Hämatinkrystalle und Gewebsreste führenden, geruchlosen Flüssigkeit gesehen habe.

Rokitansky[2]) behauptet eine Verflüssigung des Extravasates, welches dann z. Th. resorbirt, z. Th. durch die Bronchien entleert werde. Das Parenchym der Lunge soll allmählich zur Norm zurückkehren.

Seltener ist der Ausgang in Lungengangrän. Man nimmt hier eine Compression der ernährenden Gefässe, der Bronchialarterien, an, und leitet den Brand davon ab, dass das abgestorbene Gewebe dem Einfluss der mit Fäulnisserregern geschwängerten atmosphärischen Luft ausgesetzt ist. Der Lungenbrand, welcher auf diese Weise entstand, kann die bekannten Ausgänge nehmen.[3])

Ein Infarkt selbt kann nicht vereitern, da in ihm keine Circulation stattfindet. Wohl aber ist es möglich, dass derselbe durch eine abkapselnde Entzündung in der Nachbarschaft gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt wird. Er gleicht dann einem in der Lunge befindlichen Fremdkörper.

Ein brandig gewordener Infarkt, ebenso ein metastatischer Abscess kann in die Bronchien oder in die Pleurahöhle durchbrechen. Es kommt ebenso in seltenen Fällen zur Perforation nach Aussen durch die Brustwand.

Das Verhalten der Pleura bedarf noch einer besonderen Besprechung. Infectiöse Embolien gehen gewöhnlich mit einer legitimen Pleuritis einher. Deren Exsudat kann serös-

1) Bei Penzoldt, l. c. S. 17.
2) l. c. S. 80.
3) Dieses Handbuch Bd. V.

fibrinös, es kann auch eitrig sein. Nothwendig ist das Letztere aber nicht.

Bei den einfachen Infarkten findet sich sehr häufig ein Erguss in die Pleurahöhle. Allein damit ist nicht ohne Weiteres gesagt, dass diese Flüssigkeit ein Exsudat ist; ebenso wohl darf man an ein einfaches Transsudat denken.

Hopf[1]) theilt von 5 Fällen Obductionsbefunde mit. 4 mal ist ein Erguss in beide Pleuren erwähnt — einmal über die Anwesenheit von Flüssigkeit gar nichts bemerkt. In allen Fällen waren nur Thromben in eine Lunge eingewandert, die zweite frei davon.

Penzoldt (l. c.) hat 2 hierher gehörende Beobachtungen. Beide Male einseitige Embolie, aber doppelseitiger Erguss.

Ich fand in 9 Fällen:

1) Grosser Infarkt — ein Hauptstamm der Pulmonalarterie verlegt — rechts — rechts Erguss, linke Pleurahöhle frei von Erguss.

2) Infarkte rechts und links: Ergüsse nur rechts — links aber Verwachsung der Pleurablätter.

3) Infarkte rechts — Ergüsse rechts von mehr als einem Liter, links ca. 100 Ccm.

4) Infarkte beiderseits — Ergüsse beiderseits.

5) Infarkte beiderseits — Ergüsse beiderseits.

6) Infarkte links — Ergüsse links und rechts.

7) Infarkte beiderseits — Ergüsse beiderseits.

8) Infarkte rechts — Ergüsse links und rechts; rechts aber viel mehr Flüssigkeit.

9) Infarkte rechts — Ergüsse rechts.

In allen Fällen handelt es sich um Herzkranke. Dass bei Insufficienz des Herzens seröse Transsudate häufig genug vorkommen, ist bekannt. Aus der gegebenen Zusammenstellung wird man jedenfalls schliessen dürfen, dass die Ergüsse nicht immer rein entzündlichen Ursprungs sind — oft mag Transsudat und Exsudat neben einander sich finden.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die rechte Lunge weit häufiger der Sitz der Infarkte ist als die linke, und die Oberlappen seltener als die Unterlappen befallen werden. Dies wird wohl mit Recht auf mechanische in den anatomischen Verhältnissen gegebene Bedingungen zurückgeführt.

Symptomatologie und Diagnostik.

Welche Erscheinungen der Einschwemmung eines Gerinnsels in die Lungenarterie folgen, ist ohne Weiteres nicht auszusagen. Maassgebend sind neben der Grösse des Embolus die Kreislaufsverhältnisse

1) Zur Diagnose der hämorrhagischen Infarkte. Diss. Tübingen 1865.

in der betreffenden Lunge und eine Reihe von Umständen allgemeiner Natur. —

Die Verlegung eines kleineren Pulmonalastes macht gewöhnlich keine Symptome.

Es ist aber auch nicht einmal schätzungsweise zu sagen, wie gross denn ein Embolus sein müsse, um bei seinem Eintritt in die Arterie und nachher deutliche Erscheinungen von seiner Gegenwart zu liefern.

Die Lungenfläche, auf welcher Blut und Luft in Wechselwirkung treten, wird durch die Ausschaltung des von der embolisirten Arterie beherrschten Gebietes kleiner. War vorher der auf dieser Fläche sich vollziehende Gaswechsel ein reger, die Blutzufuhr eine erhebliche, dann muss die Rückwirkung auf die Athmung und den Kreislauf stärker sich zeigen, als es bei langsamer Blutbewegung und spärlichem Gaswechsel der Fall ist. In den Lungen von Herzkranken in ultimo kann daher eine sehr grosse Fläche ausgeschlossen werden, ohne dass jäh auftretende, grell hervorstechende Symptome folgen müssten. Die Gewöhnung an einen längere Zeit hindurch unvollständigen Lungenkreislauf, die erheblichen Schwankungen, welchen derselbe durch wechselnde Herzarbeit ausgesetzt war — das kommt wohl vorzugsweise in Betracht. —

Aber bei Herzkranken beobachtet man auch mitunter das gerade Gegentheil. —

Trifft doch manchmal der tödtliche Ausgang mit der Einwanderung eines nicht sehr weite Arterienabschnitte ausschaltenden Embolus zusammen. —

Will man hier eine Erklärung — hypothetisch muss dieselbe ebensowohl bleiben, wie die eben erwähnte — dann ist darauf zu verweisen, dass die Herzkranken häufiger eine Verminderung in der Thätigkeit ihrer Lungen darbieten, erheblich genug, um durch die leiseste weitere Schädigung zur Forterhaltung des Lebens nicht mehr zu genügen. Fliesst doch auch das bis zum Rande gefüllte Gefäss über, sobald ein einziger Tropfen mehr hineinfällt. — Die Körperhaltung, die Athmungsphase, Erregungszustände mancherlei Art, die gerade im Augenblicke der Einwanderung zugegen sind, üben hier gewiss Einflüsse. Da wir diese aber nicht zergliedern und erkennen können, sind wir auf den allgemeinsten Ausdruck für solche Dinge angewiesen und müssen oft genug vom Spiele des Zufalls reden. —

Wir scheiden passend zwischen Allgemein- und örtlichen Symptomen. —

Bei grossen, weite Capillarbezirke von dem Blutwechsel abschneidenden Embolien kann der Tod fast augenblicklich eintreten: vollständiges Zusammenbrechen, hochgradige Athemnoth, bisweilen Krämpfe — das sind die Zeichen, welche auf die Einschwemmung eines umfangreichen Embolus in die Lungenarterie zu schliessen er-

lauben. Aber nur dann, wenn ein Herd für die Embolie gefunden ist oder mit Recht dessen Anwesenheit vermuthet werden kann. — Nach Entbindungen habe ich einige Male solche Todesfälle gesehen. — Gerhardt meint, dass ein Anfall von Bewusstlosigkeit bei grösseren Embolien in der Regel als Anfangserscheinung sich zeige; auch dann, wenn nicht unmittelbar darauf der Tod folge. Aus reicher Erfahrung führt er Beweise an. Die Stärke des Anfalls wechselt sehr bedeutend; manchmal bleibt es bei einer Anwandlung von Ohnmacht, oder es werden gar nur einzelne Sinne vorübergehend getrübt. So sah Gerhardt bei erhaltenem Gehör das Sehvermögen aufgehoben. — Während der auf die Einwanderung des Gerinnsels folgenden Zeit sind mehr oder minder ausgeprägte Zeichen von Herzschwäche wahrnehmbar. Auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung soll bald nachzuweisen sein (Gerhardt).

Alles erklärt nach Gerhardt sich durch die Verlegung eines weiten Gebietes der Pulmonalarterie. Plötzlich werden dem rechten Herzen so erhebliche Widerstände entgegengesetzt, dass es mit der zur Unterhaltung des vollen Kreislaufes erforderlichen Geschwindigkeit das Blut nicht durch die Lungen zu treiben vermag. Das Blut häuft sich daher in dem rechten Herzen und vor demselben in den Körpervenen an. Es gelangt wenig Blut in den linken Herzabschnitt und die Arterien des grossen Kreislaufes werden leerer. Die verminderte Blutzufuhr zum Hirn zeigt sich in der von leichterer Ohnmacht bis zur blitzschnell auftretenden dauernden Aufhebung seiner Thätigkeit ansteigenden Erscheinungsreihe. —

Die rasche Breitenzunahme der Herzdämpfung — Erweiterung der rechten Herzhälfte — kommt von der Blutstauung her. Neben dieser ist auch die das Herz im Ganzen treffende Ernährungsstörung zu berücksichtigen, welche aus der allgemeinen arteriellen Anämie erwächst.[1])

In diesen Ausführungen bin ich Gerhardt gefolgt, möchte aber hinzufügen, dass Hirnstörungen bei Herzschwachen nach der Einwanderung von Embolis nicht allzu oft beobachtet werden. Bei der Einwanderung aus peripheren Herden, welche Herzgesunde trifft, kommen sie wohl häufiger vor. Gerhardt scheint gerade nach dieser Seite hin über ausgedehnte eigene Beobachtungen zu verfügen. In seiner neuesten Mittheilung sind daher wohl die Hirn-

1) Diese Deutung ist durch die ganz neuerdings erschienene Experimentaluntersuchung Lichtheim's, welcher bei Cohnheim arbeitete, sehr bedroht. Es scheint in der That die Verlegung eines grossen Theiles der Pulmonalarterie ohne Einfluss auf den Druck im Aortensystem zu bleiben. Die Zulässigkeit voller Uebertragung dieser hochwichtigen Thatsache auf den vorliegenden Fall bedarf in soweit der Erörterung, als die Triebkraft des Herzens in Betracht kommt.

erscheinungen mehr in den Vordergrund gerückt, als dies bei den meisten andern Schriftstellern geschehen ist. —

Gewöhnlicher wird als initiale Erscheinung eine Vermehrung der Athemfrequenz, die sich bis zur heftigsten Dyspnoe steigern kann, genannt. Bei einer wirklich vollständigen Verschliessung eines grösseren Pulmonalastes wird diese Dyspnoe sehr acut und ohne irgend welche Vorboten eintreten, da ja momentan der Zutritt von Blut zu einem grösseren Capillarbezirk unterbrochen wird. Der Gaswechsel muss allsogleich hier aufhören, das Blut im Ganzen daher ärmer an Sauerstoff und reicher an Kohlensäure werden. Auch bei kleineren Herden kann man einen ziemlich erheblichen Anfall von Athemnoth im Anfang beobachten. — Allein so wichtig und wesentlich die besprochene Erscheinung immerhin ist: Jeder, welcher viele Herzkranke in ultimo behandelt hat, weiss, dass bei diesen häufig genug ohne nachweisbare Veranlassung die Athemnoth sich steigern kann. Es ist daher weit mehr bedeutungsvoll für die Diagnose, wenn ein Herzgesunder, bei welchem die Möglichkeit einer Pulmonalembolie gegeben ist, plötzlich dyspnoëtisch wird.

Dass mit der Athemnoth eine vorhandene Cyanose, Stauungserscheinungen u. s. w. sich steigern, braucht kaum besonders betont zu werden.

Fieberbewegungen können auftreten, brauchen das aber nicht zu thun. Es ist hier eine so grosse Inconstanz vorhanden, dass man als positives diagnostisches Zeichen die Temperaturverhältnisse nach keiner Richtung hin verwerthen kann.

Häufig hat wohl keine bedeutende Steigerung über die Norm statt, die Hebung geht etwa bis 39° hin. Ebenso ist meistens erst mehrere Tage nach der Einwanderung des Embolus Fieber vorhanden. Penzoldt theilt einen Fall mit, in welchem 3 Tage nach dem muthmasslichen Beginn 24 Stunden lang Temperaturen zwischen 38°,9 und 39°,6 beobachtet wurden. Doch muss zugegeben werden, dass mitunter, nachdem kürzere Zeit seit der Embolie verstrichen ist, Temperatursteigerungen vorkommen, welche auf diesen Vorgang bezogen werden müssen. —

Thierversuche zur Ergänzung der Lücke heranzuziehen, halte ich für mehr als bedenklich. — Man weiss über den normalen Gang der Eigenwärme bei Thieren so wenig, dass alle beobachteten Abweichungen von der als Norm betrachteten Ziffer — meistens der unmittelbar vor dem Versuch gemessenen — ganz werthlos sind.

Bis zum Schüttelfrost sich steigerndes Frieren ein Mal, oder auch mehrere Male wiederkehrend, ist kein constantes Symptom.

Bei pyämisch Erkrankten ausserdem wenig verwerthbar, da ja die hier häufigen Fröste durchaus nicht mit Sicherheit auf Embolie, geschweige denn auf Embolie der Lungen zu beziehen sind. — Ich glaube eigenen Beobachtungen entnehmen zu dürfen, dass bei dem einfachen Infarkt der Frost mindestens ebenso oft fehlte, als er vorhanden ist.

Gehen wir zu den örtlichen Symptomen über, so haben wir in ihnen etwas festere Anhaltspunkte für die Diagnose.

Vor Allem ist die Beschaffenheit des Sputum bei dem hämorrhagischen Infarkt hervorzuheben. — Dasselbe sieht dunkelschwarz bis roth aus, das in ihm vorhandene Blut ist mit zähem Schleim innig gemischt. Es enthält, bei irgend grösserer Menge, die entleert wurde, verhältnissmässig wenig Luft. Daneben kommen ungefärbte Sputa vor. Der so beschaffene Auswurf kann nach dem Einwandern des Embolus sehr bald folgen — es kann aber auch einige Zeit vergehen, ehe derselbe erscheint. Charakteristisch ist, dass gewöhnlich längere Zeit, mindestens mehrere Tage hindurch dieser Auswurf anhält; häufig kann man ihn 8—10 Tage lang beobachten. Gerhardt sah mehrere Male bis zu 27 Tagen das blutige Sputum.

Nur in Ausnahmefällen ist die Menge, welche ausgehustet wird, eine erheblichere. Gewöhnlich werden täglich etwa 20—30 Ccm. zu Tage gefördert.

Ich pflichte Gerhardt vollkommen bei, wenn er Einsprache dagegen erhebt, dass der Auswurf pathognomonisch für den hämorrhagischen Infarkt sei. Abgesehen von der möglichen Verwechslung mit pneumonischem Sputum, welche bei sorgfältiger Untersuchung einer etwas grösseren Auswurfmenge immerhin vermeidlich ist, kommen Fälle vor, welche eine Täuschung sehr nahe legen.

Eine 34jährige Frau kam mit halbseitiger — rechts — Lähmung in Behandlung; sie bot die Erscheinungen der Alalie und Aphasie dar. Ich sah die Kranke zuerst 10 Tage vor ihrem Tode. Die durch die Section bestätigte klinische Hauptdiagnose lautete: Herzinsufficienz mit Stenose und Insufficienz der Mitralis, bedeutende Erweiterung des rechten Herzens. Nachweisbar war ferner ein rechtsseitiger bis zur 3. Rippe heraufragender Pleuraerguss; es war Einiges an Auswurf, ganz dem bei hämorrhagischem Infarkt gleichend, entleert. Dies führte bei Berücksichtigung der Wahrscheinlichkeit von Thrombenbildung zu der weiteren Diagnose: hämorrhagischer Infarkt rechtsseits. Am Tage vor dem Tode kam noch ein Mal ein blutiges Sputum, ganz von der nämlichen Beschaffenheit wie das frühere. —

Bei der Section fanden sich nirgendwo in den Lungen Thromben oder Emboli, dahingegen in den Bronchien ein

dunkelfarbiges, stark mit Blut gemischtes Secret und eine hämorrhagische Pleuritis. Im linken Herzohr steckte ein alter, stellenweis erweichter Thrombus. — Auch Penzoldt[1]) führte aus Gerhardt's Jenenser Beobachtungen einen ähnlichen Fall an, welchen er, obgleich der anatomische Nachweis fehlte, als Embolie der Bronchialarterien deutet.[2]) —

Auch bei Krebs und Echinococcus der Lunge soll ein Auswurf vorkommen, welcher mit dem nach hämorrhagischem Infarkt zu verwechseln ist. (Gerhardt.)

An die Stelle der Blutkörperchen tritt nach 2 oder 3 Wochen Hämatoidin, körnig oder krystallinisch. (Gerhardt.)

Blutiger Auswurf kann bei hämorrhagischem Infarkte ganz fehlen — so sah ihn Gerhardt unter 15 Fällen 2 mal nicht. —

Husten pflegt bald nach der Embolie aufzutreten. Bei vorher katarrhalisch erkrankten Bronchien ist aus diesem Zeichen natürlich Nichts zu machen. Der Hauptvortheil, welchen dasselbe bietet, ist, da die erwähnte Voraussetzung häufigst zutrifft, in dem Herausbefördern der charakteristischen Sputa zu suchen.

Schmerz, welcher der Pleurareizung entstammt, die bald nach dem Einwandern des Embolus eintritt, ist ein recht constantes Symptom der Infarkt bildenden, Endarterien verlegenden Fremdkörper in der Pulmonalis. Dieser Schmerz zeigt die Eigenthümlichkeiten des pleuritischen: d. h. eine Verstärkung, sobald die Pleuraverschiebung eine umfänglichere wird.

Die der physikalischen Untersuchung zugänglichen Zeichen treten nur dann hervor, wenn ein grösserer peripher gelegener Abschnitt infarcirt wurde. Daher in der Regel nicht bei dem mehr central sitzenden embolischen Abscess. Ausgenommen ist, bei etwas weiterer Fassung des Ausdruckes, der Erguss in die Pleurahöhle — eine Folgeerscheinung, wenn man will, aber eine ziemlich regelmässige.

Hat der Infarkt oder der Abscess die genügende Grösse und ist derselbe oberflächlich gelegen, dann treten die physikalischen Symptome der Lungenverdichtung: Dämpfung des Percussionsschalles, Verstärkung des Pectoralfremitus, hauchendes Athmen mit verlängerter Exspiration hervor.

Von Manchem wird Gewicht auf ein grossblasiges, scharf umschriebenes, knatterndes Rasseln gelegt, welches Laennec[3])

1) l. c. S. 28.

2) Siehe auch bei Gerhardt (Volkmann's Sammlung) S. 14.

3) l. c. Bd. I. S. 304.

bereits neben Knisterrasseln als öfter bei hämorrhagischem Infarkt hörbar nennt. Bei dem hochgradigen Katarrh, welchen meine mit Emphysem behafteten Herzkranken fast immer bieten, vermag ich dieses Zeichen aus eigner Erfahrung vielleicht nicht seiner ganzen Bedeutung nach zu würdigen. — Gerhardt hält die Erscheinung für der Beachtung werth. — Skoda gibt an, dass er dieselbe meistens vermisst habe.

So leicht unter diesen Umständen von vornherein die Diagnose erscheint, so schwer kann es am Krankenbette werden, die sie begründenden Zeichen aufzufinden. Der weit verbreitete Katarrh in den Lungen der Herzkranken, die Schwierigkeit, die schwer Leidenden so lange in die richtige Lage zu bringen, wie sie für die Untersuchung solch kleiner Herde erforderlich ist, dazu der Pleuraerguss, stellen sich hindernd in den Weg.

Die Ansichten über die Ausdehnung, welche ein hämorrhagischer Infarkt haben muss, um nachweisbar zu werden, sind recht verschieden. —

Am weitesten geht wohl Gerhardt, welcher bei einer Ausdehnung des Herdes von 1—4 Kubikzoll (Wie viel wandständige Fläche?) und peripherer Lage schon „in der Mehrzahl der Fälle eine merkliche Dämpfung erwartet“.[1])

Ich zweifle durchaus bei einem so geübten und aufrichtigen Beobachter nicht an dieser Möglichkeit, glaube aber, dass den Meisten das Auffinden so kleiner Herde nicht gelingen wird. Selbst wenn das Oedem der Umgebung die Dämpfungsgrenze über den Bereich des eigentlichen Infarktes etwas hinausschiebt. — Bei stärkerem Emphysem der Lunge sind die Schallverhältnisse der Art, dass auch recht grosse Verdichtungen sicher schwer zu entdecken sind. —

Schon Laennec spricht sich in ähnlichem Sinne aus: „Die hämoptoische Anschoppung hat gewöhnlich zu wenig Ausdehnung, als dass sie durch die Percussion erkannt werden könnte.[2]) Auch Skoda[3]) stellt in Abrede, dass für gewöhnlich eine deutliche Dämpfung nachgewiesen werden könne. Ebenso Hopf[4]), welcher Niemeyer's Material benutzte. —

Als unterstützende Umstände können für die Infarktdiagnose vorher Herzkranker dienen:

der physikalische Nachweis einer acuten Verbreiterung der Herzdämpfung, das Schwinden der Aftergeräusche am Herzen, die Unregelmässigkeit des Herzschlages, falls dieselbe vorher nicht schon

1) Volkmann's Sammlung l. c. S. 11.
2) l. c. S. 303 des ersten Bandes.
3) Abhandlung über Percussion u. Auscultation. 6. Aufl.; Wien. Seidel. S. 276.
4) l. c. S. 15.

vorhanden war. Diese Symptome beweisen eine Insufficienz des Herzens, das ersterwähnte ausserdem vielleicht eine Thrombose im rechten Herzen. Sie sind daher nur mittelbare, nicht unmittelbare diagnostische Zeichen.

Ziehen wir die Summe, so muss die Diagnose eines hämorrhagischen Infarktes in erster Linie als eine ätiologische bezeichnet werden. Nur dort, wo unzweifelhafte Quellen für eine Embolie nachweisbar sind, darf überhaupt an den Lungeninfarkt gedacht werden. Der *Infarkt* kann durch die Gesammtheit der vorher erwähnten Erscheinungen, niemals durch ein Einzelsymptom, mit verhältnissmässiger Sicherheit erkannt werden. Der *metastatische Abscess* dahingegen entzieht sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einer streng wissenschaftlichen Diagnostik. Derselbe kann vermuthet, meistens aber nicht erkannt werden.

Prognose.

Die Prognose ist immer mehr von der Grundkrankheit, als von der hinzutretenden embolischen Pneumonie abhängig.

Die Erfahrung am Leichentische lehrt, dass öfter bei Herzkranken Narben von hämorrhagischen Lungeninfarkten vorkommen. Infarkte können also heilen. Ebenso ist es Thatsache, dass embolische Abscesse nicht nothwendig das Leben zu vernichten brauchen. Allein es handelt sich doch in der überwiegenden Mehrzahl um Endkatastrophen, die durch Lungenembolien beschleunigt werden.

Man kann im Einklang mit dem Beobachteten aussprechen, dass jede embolische Pneumonie, falls dieselbe irgend grössere Ausdehnung erreicht, das Leben des Befallenen zu verkürzen geeignet ist. Die Prognose ist daher stets eine zweifelhafte — meistens eine schlechte.

Therapie.

Es fehlt jeder Anhaltspunkt, um die Therapie unmittelbar zu leiten. Handelt es sich doch um mechanische Vorgänge, welche ebensowenig rückgängig zu machen sind, wie es durch ein Machtgebot gelingt den fallenden Stein aufzuhalten.

Der Prophylaxe bleibt in den Fällen von peripherer Thrombose ein gewisser Spielraum. Solche Kranke müssen, solange ihre

Thromben vorhanden sind, möglichst ruhig gehalten werden, damit nicht Körperbewegungen diese frei machen. (Gerhardt.)

Gegen die Anfälle von Athemnoth, welche der Einkeilung von Embolis folgen, wendet Gerhardt subcutan Morphium an. Auch ich habe dies seit länger gethan und kann Gerhardt darin vollkommen zustimmen, dass grössere Gaben gewöhnlich gut ertragen werden. Um zugleich die Herzthätigkeit anzuregen, gebe ich öfter daneben Moschus mit Champagner. Den ersteren zu $^1/_2$ Gramm in der Einzelgabe.

Die eigentliche Aufgabe des Arztes besteht darin, in dem gegebenen Falle so lange das Leben, den Zusammenhalt des Ganzen, zu verlängern, bis die vis medicatrix naturae die Heilung vollendet hat. Meistens wird es sich um eine Kräftigung des Herzens handeln. Dass hierfür die Digitalis gewöhnlich nicht geeignet ist, hebt Gerhardt[1]) hervor.

Mir scheint es eine vollständige Verkennung dessen, was noth thut, wenn Penzoldt dem Auftreten des Pleuraergusses eine therapeutische Bedeutung beilegt, das Exsudat als einen von Mutter Natur eigenhändig angelegten Druckverband betrachtend, der „eine weitere Extravasation verhindert und die Resorption fördert".[2]) — Austritt von Blut kann überhaupt nur stattfinden, soweit die verstopfte Arterie über den Kreislauf gebietet. Ein Pleuraexsudat ist, sofern es sich nicht um einen inficirten Embolus handelt, in seiner Masse von der Ausdehnung des infarcirten Theils abhängig. Je grösser die peripher gelegene blutig infiltrirte Partie, desto grösser ceteris paribus der Erguss. Der Erguss erfolgt aber erst nachdem der Infarkt sich bildete. Er comprimirt die Lunge in toto; viel weniger das starre mit Blut gefüllte, als das nachgiebigere Luft enthaltende Gewebe. Die Gefahr des Infarktes beruht zunächst auf der Verminderung der Fläche, innerhalb welcher Luft und Blut einander berühren. Was soll da ein „Druckverband", der dem leistungsfähigen Gewebe schadet, dem nicht mehr thätigen keinen Nutzen gewährt. Denn die fragwürdige Begünstigung der Resorption wird doch, denke ich, vollauf durch die zweifellose Schädigung der Respiration aufgehoben.

Es ist wohl unnöthig, an dieser Stelle eine Wiederholung dessen zu geben, was ich bei der Besprechung der croupösen Pneumonie über die Anwendung und Abstufung der Herzreize des Weiteren ausgeführt habe.

Ebenso verzichte ich auf eine Erörterung der therapeutischen lege artis geübten Maassregeln, welchen ich die Eigenschaft „wissenschaftlich" zuzusprechen mich ausser Stande sehe.

---

1) l. c. S. 240 und in Volkmann's Sammlung S. 16/17.

2) l. c. S. 30.

INTERSTITIELLE PNEUMONIE. CIRRHOSE UND BRONCHIEKTASIE.

Literaturangaben siehe bei den vorherigen Erkrankungen und unter dem Text. Für die Bronchiektasie bei Biermer: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow. Bd. V. S. 134/35.

Die Entzündungsvorgänge, welche an dem bindegewebigen Gerüste der Lunge sich vollziehen, bezeichnet man als interstitielle Pneumonie. —

Allein, selbständig kommt diese Erkrankung kaum vor. Dahingegen ist sie mit einer grossen Zahl der gewöhnlichsten Bronchial- und Lungenleiden öfter vergesellschaftet. Manchmal so, dass deren Bild durch sie kaum getrübt erscheint, und die Anwesenheit einer interstitiellen Pneumonie weniger aus dem nachweisbaren Befunde, als aus allgemeinen Gründen wahrscheinlich wird. —

Folgezustände und Ausgänge der interstitiellen Pneumonie — Lungenschrumpfung und Erweiterung der Bronchien — bieten wiederum so eigenthümliche Merkzeichen, dass häufig genug vor ihnen das ursprüngliche Leiden zurücktritt. —

Alles in Allem ist die interstitielle Pneumonie keine klinische, sondern eine anatomische Einheit, die Form, in welcher sie erscheint, keine mit sicheren Strichen festzuhaltende, vielmehr unterliegt dieselbe dem stärksten Wechsel. —

In der Wirklichkeit verwickeln sich Grund- und Folgeübel zu einem so dichten Netze, dass einseitige Versuche zu dessen Entwirrung nur zu stärkerer Verwirrung führen. Eine rein schematische Auffassung, selbst wenn es ihr gelingen würde, der Schilderung dieser Lungenerkrankung eine täuschende Durchsichtigkeit zu verleihen, wäre gewiss vom Uebel und würde dem Arzte Nichts nützen. —

Es ist ein Grenzgebiet, welches wir hier betreten, die Lungenschwindsucht ist dessen Nachbar. Solange die rein anatomische Frage über das Wesen und die Bedeutung der Tuberkel, die anatomisch-klinische über die Betheiligung der Tuberkulose an der Lungenschwindsucht nicht erledigt ist, werden die Schwierigkeiten

bestehen, welche einer Darstellung der interstitiellen Pneumonie jetzt in den Weg treten. Dinge zusammenzubringen, welche eigentlich nicht zu einander gehören, ist eine Gefahr, der man, vielleicht mit Unrecht, dadurch zu entgehen suchen wird, dass man scharf umrissene Schilderung überhaupt vermeidet. —

Ich schicke diese Bemerkungen voraus, um von den Fachgenossen eine nachsichtige Beurtheilung zu erbitten. —

Geschichtliche Bemerkungen.[1])

Weniger die interstitielle Pneumonie, als mögliche Folgen derselben haben anfänglich die Aufmerksamkeit der Aerzte wach gerufen. —

Bei Laennec findet sich die erste Darstellung der Bronchialerweiterung, welche bewusst diesen Zustand von verwandten trennt. Laennec erzählt, dass ihn der damalige Student, nachherige Professor der Medicin, Cayol, „überrascht von der Neuheit eines bisher noch nicht beschriebenen krankhaften Zustandes der Lunge"[2]), darauf aufmerksam gemacht habe. — Aus der in Laennec's Werk enthaltenen Casuistik[3]) geht hervor, dass dies im Jahre 1808 geschehen ist. Trotz eines dürftigen Materials — nur 4 Fälle — ist Laennec's Schilderung der neuen Krankheit anatomisch vorzüglich, klinisch in den wesentlichen Dingen zutreffend, einseitig blos in der Deutung der gefundenen Thatsachen. Die verschiedenen Formen der Bronchialerweiterung, die Verhärtung des Lungengewebes in deren Umgebung, die Veränderungen, welche eine der Art erkrankte Lunge zeigt, werden so eingehend beschrieben, dass schon manche Einzelheiten Erwähnung finden, deren Bedeutung erst später erkannt wurde. —

Die Entstehung der Bronchiektasien leitet Laennec von einem mechanischen Grunde ab: von der Anwesenheit schleimigen Bronchialsecrets bei chronischen Katarrhen.

„Eine beträchtliche Masse von Auswurfstoffen kann sich nicht an einer Stelle der Bronchien bilden und dort aufhalten, ohne dieselben zu erweitern, und wenn sich nach dem Auswerfen derselben durch eine neue Absonderung eine andere an der gleichen Stelle bildet, so sieht man deutlich, dass die Erweiterung eine Neigung hatte, permanent zu werden, und dass sie eine permanente Hypertrophie oder

1) Ohne auf Quellenstudium verzichtet zu haben, folge ich in der Hauptsache Biermer, dessen Darstellung ich bei der Nachprüfung überall genau fand.

2) l. c. Bd. I. S. 168.

3) eod. l. Fall I; Bronchiektasie nach Keuchhusten.

Verdünnung der leidenden Schleimhaut veranlasst, nach Umständen, welche wir bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nicht ergründen können."[1]) —

Man sieht, dass Laennec keineswegs eine erschöpfende Erklärung zu geben beanspruchte. —

Andral, welcher in den meisten Dingen seinem grossen Landesgenossen zustimmt, macht schon darauf aufmerksam, dass Laennec Einiges so geschildert habe, wie er es voraussetzte, und ohne die Beobachtung zu Rathe zu ziehen. Andral gebietet gleichfalls nur über wenige — 5 — Fälle. Er ergänzt die Erklärung Laennec's durch den Hinweis, dass Ernährungsstörungen der Bronchialwandungen an der Entstehung von Bronchiektasien betheiligt seien.[2]) Aus einer seiner Beobachtungen (IX) zieht er den Schluss, klinische Zeichen könnten bei geringeren Graden der Erweiterung fehlen. —

Es folgen die Untersuchungen von Reynaud. In seiner Arbeit[3]) über Bronchialverengerung kommt er, durch die Wahrnehmung geleitet, dass in deren Nähe, ebenso oberhalb wie unterhalb der verengten Röhren, Erweiterungen sich finden, zu dem Schlusse, der Athmungsvorgang sei bei der Entstehung von Bronchiektasien betheiligt. —

Die Hauptstelle[4]) lautet:

„Andererseits wird der inspiratorische Druck, oder die Kraft, welche eine gegebene Luftmenge in die Lunge als Ganzes eindringen lässt, nicht durch diesen Umstand (Verengerung einzelner Bronchialzweige) vermindert; ihre Wirkung ist, den in der Nachbarschaft der verengten Stelle gelegenen Abschnitten Veranlassung zur Erweiterung zu geben." —

Wenn auch Reynaud die Wirksamkeit der Inspiration über die Gebühr hervorgehoben hat, so bleibt ihm doch das Verdienst, auf die mechanischen Einflüsse bei der Athmung zuerst hingewiesen zu haben. —

Den Franzosen folgten die Engländer. Bei Stokes ist eine das Gebiet aller in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten in ziemlich weitem Umfang beherrschende Entwickelung über die Veranlassungen zur Bronchialerweiterung zu finden. —

Stokes stellt zunächst den nicht unfruchtbaren Gedanken hin, dass in gewissen Beziehungen Bronchien und Arterien mit einander

1) l. c. S. 165.

2) Clinique médic. Bd. III. p. 199.

3) Mémoires de l'académie royale de médecine. Tom. IV. Paris, Baillière. 1835. p. 117 sqq.

4) l. c. p. 152/53.

vergleichbar seien. Wohl zum Theil durch diese Analogie geleitet, kommt er dazu, eine verminderte Elasticität der Längsfasern der Bronchien, welche er nach Reiseissen mit der Adventitia der Arterien übereinstimmen lässt, eine Lähmung der ringförmig den Bronchus umschliessenden Muskulatur, endlich eine Herabsetzung der von den Flimmerzellen gelieferten Arbeitsleistung als mitwirkende Ursachen hervorzuheben.

Stokes ist übrigens viel zu einsichtig, um über die von ihm neu herangezogenen Gesichtspunkte das Berechtigte der alten zu vergessen. —

Williams meint, dass eine Störung der Gewebeernährung, wie dieselbe bei länger dauerndem Katarrh der Bronchien sich einstelle, als begünstigende Bedingung der Bronchialerweiterung angesehen werden müsse. Doch alleine damit gelange man nicht zu vollem Verständniss. Die Elasticität der Bronchien und ihre „vitale" Fähigkeit der Zusammenziehung seien activ bei jeder Exspiration thätig; beide Eigenschaften würden durch andauernde Entzündung der Bronchialschleimhaut vermindert. An solchen Abschnitten der Lunge vermöge daher die Exspiration nicht mehr über ihr volles Kraftmaass zu gebieten: das Bronchialsecret bleibe liegen, und ausserdem könne die Luft, sei es nun durch ihren inspiratorischen Druck oder durch ihren exspiratorischen, Erweiterung an dem minder elastischen, mit geringerer Muskelkraft versehenen Bronchialgefüge hervorrufen. — Ganz besonders wird noch die Verstärkung der bei jedem der Athmungsabschnitte durch den Husten bedingten Druckkraft betont. Gegenüber Reynaud misst Williams der Exspiration die Hauptwirkung zu. —

Als Mittelpunkt der bisherigen Erörterungen bietet sich die Erweiterung der Bronchien. Die Veränderungen in dem angrenzenden Lungengewebe wurden als etwas Untergeordnetes, als einfache Folgeerscheinung betrachtet.

Corrigan wählt den gerade entgegengesetzten Weg. Er vergleicht die Lebercirrhose mit dem Zustande, der neben Bronchialerweiterung in der Lunge sich findet. Die Lungenerkrankung lässt er ursprünglich von dem „fibrös-zelligen" Zwischengewebe der Bronchien — also nach unserer Redeweise von dem bindegewebigen Lungengerüste ausgehen. Dasselbe schrumpfe, nachdem es zuerst entzündlich verändert sei, allmählich zusammen. „In demselben Maasse, als dadurch Alveolen, kleinste Bronchialäste und Blutgefässe obliteriren, erweitern sich die grösseren Bronchien, nicht allein in Folge des Bestrebens, den leer werdenden Raum auszufüllen, und

der Expansion bei jeder Inspiration, sondern auch weil Röhren, die durch Zellgewebe mit einander verbunden sind, sich durch die Contraction derselben nothwendig erweitern müssen."[1])

Corrigan macht nachdrücklich auf die Veränderungen am knöchernen Gerüst des Brustkorbes und das Einrücken von Nachbarorganen in den durch die Lungenschrumpfung frei gewordenen Raum aufmerksam — Thatsachen, die in den Beschreibungen seiner Vorgänger kaum erwähnt sind. — So ist denn Corrigan ein sehr erheblicher Fortschritt in der ganzen Lehre zweifellos zu verdanken, sein Verdienst trotz der Einseitigkeit seiner Auffassung ein grosses. —

Durch die letztbesprochene Arbeit wurde insofern ein Abschluss gebracht, als die wesentlichsten bei der Entstehung von Bronchialerweiterungen betheiligten Bedingungen jetzt zur Sprache gekommen waren. Der Folgezeit blieb es vorbehalten, aus ihnen das für die Einzelform und den Einzelfall Gültige auszusondern. —

Schon von den Deutschen, welche sich zunächst eingehend mit dem Gegenstand beschäftigten, Hasse[2]) und Rokitansky[3]), geschah das. — Beide gehen auf die Folgezustände der Erkrankung, bis da wenig berücksichtigte, ein. Anhäufung des Blutes vor dem rechten Herzen, dessen Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie der Wandungen, Blutungen aus der Lunge, bei längerer Dauer endlich Abmagerung und Wassersucht — das Alles ist besprochen und gewürdigt. —

Rokitansky umgrenzt den von Früheren — besonders Andral und Hope — eingeführten, aber nicht mit voller Klarheit entwickelten Begriff „interstitielle Pneumonie", führt deren Entstehung auf Entzündung des bindegewebigen Lungengerüstes zurück und behandelt sie vom anatomischen Standpunkte als selbständige Erkrankung.[4]) —

In der Literatur der nächsten Zeit herrscht die Erörterung über die Entstehung und die Bedeutung der Bronchiektasien vor. Zu nennen sind: Barthez und Rilliet, Mendelssohn, Rapp, Virchow, Reinhardt, Rühle, Gairdner, Blak, Barth, van Geuns, Bamberger. Wenig von diesen Arbeiten war mir im

1) Da mir die Originalarbeit unzugänglich, citire ich nach dem Referate in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 20. S. 297.

2) Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirations-Organe. Leipzig; Engelmann. 1841. S. 400 ff.

3) Handbuch der speciellen patholog. Anatomie. Bd. II. S. 11 ff.

4) l. c. S. 107.

Original zugänglich. Ich verweise daher auf Biermer's Zusammenstellung[1]), welche alles Wichtige enthält. —

Biermer's erste Arbeit, auf sorgfältige Untersuchungen gestützt, erschien im Jahre 1860; in dem 1864 ausgegebenen Hefte des Virchow'schen Sammelwerkes behandelt Biermer das Ganze der Lehre von der Bronchiektasie in vorzüglicher Darstellung. —

Nach einer andern Seite hin erweiterte sich unsere Kenntniss der interstitiellen Pneumonie seit dem Jahre 1862 wesentlich. Die durch das Eindringen von Staub in die Luftwege erzeugten Krankheiten zogen die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich, Traube bewies ihr Vorkommen, Zenker zeigte, dass es sich in der That um Veränderungen handelt, welche zu der Einführung von Fremdkörpern in das Lungengewebe in naher Beziehung stehen. —

Unter den klinischen Beiträgen sind die von Traube, Skoda, Bamberger, Biermer, Lebert hervorzuheben. —

Aus der neueren Literatur ist die Arbeit Buhl's[2]) besonders zu nennen, welcher in seiner eigenthümlichen, geistvoll-anregenden, aber einseitig anatomischen Auffassung Alles das berührt, was hier einschlägt. —

Aetiologie.

Nicht als selbständige Erkrankung, sondern als Folge anderweitiger Störungen ist die interstitielle Pneumonie anzusehen. Veränderungen in der Gewebeernährung der Lunge sind zu ihrer Entstehung nothwendig. —

Diese allgemeinen Sätze enthalten Das, worüber unter Anatomen und Klinikern Uebereinstimmung herrscht. Sobald man weiter geht, scheiden sich die Auffassungen. Die einander entgegenstehenden Meinungen sind:

Ein Entzündungserreger vermag, von den Bronchien aus wirkend, an deren Schleimhaut zuerst thätig, so weit in die Tiefe zu dringen, dass er bei genügender Stärke das bindegewebige Gerüst der Lungen ergreifen und in den Zustand der Entzündung versetzen kann. — Ein Bronchialkatarrh ist die häufigste Ursache der interstitiellen Pneumonie. —

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 19. S. 103—110 und Virchow's Handbuch der Pathologie. Bd. V. S. 751 ff.

2) Zwölf Briefe u. s. w.

Die andere Ansicht:

Nur bei eigenartigen Ernährungsverhältnissen der Lunge, welche Ausdruck für und Folge von einer besonderen Constitutionsanomalie sind, kommen entzündliche Veränderungen am Lungengerüste vor. Um sie zu erzeugen, genügt eine auf der Bronchialschleimhaut ablaufende Entzündung an sich nicht. —

Es dürfte mehr als Zufall sein, dass sich ein Beobachter am Krankenbette — Niemeyer — und ein am Leichentische Erkenntniss Suchender — Buhl — als Vertreter der geradezu widerstreitenden Auffassungen gegenüberstehen. Beide scheinen mir der Tragweite ihrer Methode nicht ganz eingedenk geblieben zu sein, und daher ist die Abweichung entstanden. —

Das anatomische Bild zeigt das Gewordene, nicht wie Etwas geworden ist. Nur mit grosser Vorsicht kann es dazu benutzt werden, zeitliche Merkpunkte für die neben einander gefundenen pathologischen Veränderungen festzustellen. Wenn auch zweifellos in einem Gewebe weiter vorgeschrittene Störungen als in einem angrenzenden nachweisbar sind — woher ist Gewissheit dafür zu entnehmen, dass die Gegenwirkung dieser verschieden zusammengesetzten Gebilde gegen einen sie gleichzeitig treffenden Krankheitserreger zeitlich ganz den gleichen Verlauf nimmt? —

Es kommt hinzu, dass wir — die Wirkung der Gifte liefert dafür den besten Beweis — specifische Anziehung einzelner Körperbestandtheile gegen bestimmte Dinge für wahrscheinlich halten müssen, sei es, dass diese von Aussen fertig eingeführt werden, oder im Körper selbst entstehen. Es bleibt denkbar, dass Aehnliches auch bei den Entzündungen an der Lunge sich geltend macht. Wir kennen hier viel zu wenig Thatsachen, um von vornherein abzuurtheilen. Ist die von manchen Aerzten vertretene Ansicht, das Tuberkelgift sei contagiös und werde manchmal von den Lungen aus aufgenommen, richtig, so steht der Vermuthung wenig im Wege, dass dieses Gift für einen Gewebetheil der Lunge besondere Affinität zeige, oder doch einen stärker packe als den andern. —

Solche und ähnliche Hypothesen lassen sich aufstellen und mit gleichem Rechte wie die, dass Veränderungen in der Lunge, welche von der Oberfläche zur Tiefe sich erstreckend diese oder jene vorzugsweise ergriffen scheinen lassen, nun auch von der Oberfläche zur Tiefe oder umgekehrt gewandert sein müssten. Der so folgernde Anatom gibt hier nicht Thatsachen, sondern Deutungen von Thatsachen, Hypothesen, welche nur der Versuch bestätigen

oder verwerfen kann. Buhl überschreitet daher die dem Anatomen durch seine Untersuchungsmethode gesteckten Grenzen, wenn er ausspricht, nimmermehr könne eine gewöhnliche katarrhalische Bronchitis die Ursache von interstitieller Pneunomie werden. Er kann keine Beweise für sein Urtheil bringen, das bestimmt genug lautet: „Es wäre ein herber Verstoss, die Entwickelung und Ausbildung der Vorgänge, anstatt vom Lungengewebe gegen die Bronchien, vielmehr von der Bronchialschleimhaut gegen das Lungenparenchym vertheidigen zu wollen.“[1]) —

Das Gleiche gilt von der weiteren Behauptung Buhl's: „Auch der langwierigste Katarrh beschränkt sich auf die Schleimhaut, verdickt nur die innerste Schicht der Bronchialwand und lässt die übrigen Schichten, insbesondere die bindegewebige Bronchialscheide, unbetheiligt.“[2]) —

Buhl selbst kann übrigens seine Sätze nicht in ihrer ganzen Schärfe aufrecht erhalten. Er räumt ein, dass mitunter der Reiz degenerirenden Eiters und Schleims die ganze Bronchialwand mitsammt ihrem Bindegewebslager zur Entzündung bringt.[3]) — Damit ist eigentlich Alles zugestanden. Denn ohne Bronchialkatarrh kein degenerirendes Secret. Und für die Frage: kann ein Bronchialkatarrh interstitielle Pneumonie erzeugen? ist es im Grunde ganz gleichgültig, ob dies unmittelbar oder mittelbar durch ein eingeschobenes Zwischenglied geschieht. Wird doch von den Anhängern der durch Buhl bekämpften Lehre stetig betont, dass besonders langdauernde Katarrhe auf das Lungengewebe übergreifen. Bei diesen ist die Möglichkeit der „Secretentartung“ in hohem Maasse vorhanden.—

Auf der andern Seite muss eingeräumt werden, dass unsere klinischen Untersuchungsmethoden nicht fein genug sind, um über Anfänge von Veränderungen am Lungengerüste Auskunft zu geben. —

Was wir bei einer Spitzenerkrankung wahrnehmen, ist physikalisch vielleicht eindeutig, pathologisch sicher mehrdeutig. Dämpfung des Percussionsschalles an der untersuchten Stelle kann gleichwerthig sein mit einer Verminderung des Luftgehaltes in der betreffenden Gegend der Lunge. Ob aber Schwellung des interstitiellen Gewebes, Verklebung der feineren Bronchien und Alveolarcollapsus, Anfüllung einzelner Bronchiolengebiete durch Eiter oder Schleim, durch Tuberkelgranulation vorliegt — darüber sagt die physikalische Untersuchung mittelst der Percussion Nichts aus.— Ebensowenig erfahren

1) Zwölf-Briefe. S. 62. 2) Ebendort S. 16. 3) Ebendort S. 16.

wir bei den Ergebnissen der Auscultation über das Wesen der Erkrankung Etwas. Dass sich Luft durch zusammenhängende unregelmässig verengte, vielleicht mit mehr oder minder zäher Flüssigkeit gefüllte Röhren presst, ist die unmittelbare Deutung der Sinnesempfindung, welche uns das Ohr zuführte. Ist die Verengerung durch Verdickung der oberflächlichsten oder einer der tieferen Schichten bedingt, die Flüssigkeit ein Erzeugniss der Oberflächenreizung, oder solcher, welche aus der Tiefe allmählich heraufdrang? Wer möchte hier einen Beweis antreten? —

Der Kliniker, welcher nach den Ergebnissen seiner ersten Untersuchung einen Katarrh diagnosticirt, später am gleichen Orte eine Verdichtung findet und nun schliesst, aus dem Katarrh sei diese Verdichtung entstanden, hält nicht die Linie inne, welche ihm die wissenschaftliche Erkenntniss über die Tragweite seiner Methode zieht. Auch er gibt Hypothesen, welche erst bewiesen werden müssen. Und das haben Niemeyer und manche Andere gethan, wo sie glaubten Thatsachen mitzutheilen. —

Die unfreiwilligen Versuche, welchen viele Menschen unterworfen sind, das Einathmen von Staub, und die daran geknüpften Experimente an Thieren verdienen eine genauere Besprechung. Aus ihnen lässt sich vielleicht eine Anschauung entwickeln, die immerhin an vielen Stellen nur eine Möglichkeit des Geschehens darlegt, doch etwas tieferes Eindringen in das Wesen der Sache gestattet. —

Die Staublungen bieten ein regelmässig wiederkehrendes Verhalten: die eingeathmeten Fremdkörper sind in das Zwischengewebe der Lunge eingelagert.

Aus den unter der Leitung von Langhans angestellten Untersuchungen[1]) des Dr. v. Jns ergibt sich, dass die eingeathmeten Staubmengen zunächst in den Alveolen eine Auswanderung weisser Blutkörperchen herbeiführen. Der Staub wird dann von Wanderzellen aufgenommen und gelangt mit diesen zum Theil durch die Lymphbahnen, zum Theil durch unmittelbare Gewebsdurchsetzung in das Lungengerüst. Von hier können die Zellen wieder vollständig verschwinden, indem sie, den Bronchialdrüsen zugeführt, dort liegen bleiben. Dies geschieht aber nicht immer. Sobald die Staubzufuhr einen gewissen Grad überschreitet, verschwinden die Zellen aus dem interstitiellen Lungengewebe nicht mehr, sondern bleiben dauernd in demselben. —

1) Archiv f. experiment. Pathologie u. s. w. Bd. V.

Eine weitere klinische Thatsache ist, dass eine grosse Staubanhäufung im Lungenstroma statthaben kann, ohne dass nothwendig entzündliche Vorgänge an diesen Stellen eintreten müssen. (Traube[1])-Cohnheim.) Dies gilt mindestens für den Kohlenstaub und den des Eisenoxyds (Zenker[2])). Auch die Untersuchungen v. Jns haben es für Kieselerde bestätigt. —

Warum ist nun ein Mal wirkliche Entzündung in Staublungen vorhanden — das häufigere Vorkommen — andere Male nicht? Warum ist diese Entzündung nicht überall durch die Staublunge gleichmässig verbreitet? Es ist dieser Inconstanz halber nöthig, ausser der Staubeinlagerung in das Lungengewebe noch die Mitwirkung eines anderweitigen Reizes anzunehmen — schon Traube hat darauf hingewiesen. Welches ist aber dieser Reiz?

Möglich, dass aus gewissen eingedrungenen Staubarten im Körper selbst durch chemische Vorgänge ein solcher Reizstoff gebildet werden kann. Eine derartige Vermuthung hat durch die Beobachtungen des Dr. v. Jns immerhin einigen Halt gewonnen. —

Wurden gleichzeitig Kreide und Kieselerde geathmet, so verschwand binnen Kurzem die erstere aus den Lungen der Versuchshunde, während die letztere liegen blieb. Die Ausscheidung der Kreide besorgen nach der sehr annehmbaren Meinung des Dr. v. Jns das kohlensäurehaltige Blut und die mit dem nämlichen Gase geschwängerten Gewebeflüssigkeiten, welche aus dem unlöslichen einfachen das lösliche doppelkohlensaure Salz bilden und das gelöste aus dem Körper entfernen. —

Wahrscheinlicher wird der Reiz durch das Secret des Bronchialkatarrhs in den meisten Fällen geliefert, welches bekanntlich entzündungserregende Eigenschaften von vornherein besitzt oder doch nach dem Aufenthalt an der Luft annimmt. —

Ob die phlogogenen Eigenschaften an dem flüssigen oder festen Theil des Bronchialsecrets haften, ob sie an dessen körperliche Elemente gebunden sind, ist für die zu erörternde Frage wenig bedeutsam. Dass von der Bronchialschleimhaut aus Resorption in Lymph- und Blutgefässe stattfindet, bedarf keines Beweises. Uebrigens steht der Annahme Nichts entgegen, dass bei ausgedehnteren mit heftigem Husten einhergehenden Katarrhen immer ein Theil der Bronchialabsonderung durch Aspiration in die Alveolen gelangt und von hier aus aufgenommen wird. —

1) Ges. Abhandlungen. II. Bd. S. 525 u. S. 771.
2) D. Archiv f. klin. Medic. Bd. II. S. 156.

Dass durch Masseneinlagerung von Fremdkörpern in das Lungengerüst die Fortbewegung von Wanderzellen sowohl, wie der Lymphstrom, welcher die Lunge durchsetzt, gehemmt wird, dürfte als durch v. Ins bewiesen zu betrachten sein. Dann aber ist es nahe gelegt, dass ein an den Lymphstrom oder an Wanderzellen gebundener Entzündungserreger, welcher bei normaler Beschaffenheit der Lunge zu kurz verweilen würde, jetzt lange genug mit deren Bindegewebe in Berührung bleiben kann, um auf dasselbe einen zur Entzündung führenden Reiz zu üben. —

Warum Staublungen leichter als andere interstitieller Pneumonie zugänglich sind, scheint mir unter diesen Umständen erklärlich. Hochgradigere Bronchialkatarrhe von langer Dauer sind in ihnen gewöhnlich — so kommt der geforderte Entzündungsreiz zu der durch die Staubeinlagerung gesetzten „vermehrten Disposition“ hinzu. —

Warum eine Staublunge nicht gleichmäsig in den entzündlichen Zustand versetzt wird, sondern zerstreute Herde die Regel bilden, ist ebenso zu verstehen. Die Widerstände für die Lymphbewegung sind nicht überall gleich gross, ebensowenig der Bronchialkatarrh gleichmässig verbreitet gewesen. —

Ist das für die Staublunge Wahrscheinliche auf einfach katarrhalische Zustände übertragbar? —

Es steht im Einklang mit der Erfahrung, dass ein zur Erregung von Entzündung geeigneter Reiz diese Eigenschaft entfalten kann, sobald derselbe auf ein der Entzündung fähiges Gewebe in genügender Stärke und genügend lange wirkt. Beide Bedingungen sind in so weit sich vertretende und ergänzende, als das, was durch anhaltende Thätigkeit eines schwachen Reizes erzielt wird, auch durch kurzdauernde eines starken hervorgerufen werden kann. —

Warum sollte nun das von einem Bronchialkatarrh gelieferte Secret — immerhin mag man mit Buhl sagen, erst wenn es degenerirt ist — falls dieser Katarrh lange anhält, nicht im Stande sein, eben dieser langen Dauer halber eine Entzündung im interstitiellen Lungengewebe hervorzurufen? An sich wird der von ihm geübte Reiz kein sehr grosser sein, wenigstens kein so grosser, dass für gewöhnlich nicht die erhaltenden Kräfte des Stoffwechsels genügten, um seine Wirkungen auszugleichen. Aber bei länger dauernder, sich immer erneuender Reizung, bei der aus irgend einem Grunde ungenügenden Geschwindigkeit der Lymphbewegung? —

Es kommt hinzu, dass auch die anatomisch scheinbar gleichartigen Katarrhe ein verschieden starken Reizes fähiges Secret liefern.

Jeder Arzt weiss, dass manchmal ein Bronchialkatarrh in eine Familie eingeschleppt, alle Glieder derselben erkranken macht und zwar unter Umständen, welche die beliebte Ausrede Erkältung nicht wohl zulässt.

Die Analogie mit dem virulenten Katarrh der Harnröhre liegt nahe. So gut die Gonorrhoe, wenn sie lange dauert, Bindegewebsentzündung und Narbenstrictur hervorzurufen vermag, so gut auch ein stark reizendes Bronchialsecret, das länger abgesondert wurde. Nach Masern, nach Keuchhusten, nach putrider Bronchitis sehen wir die Lungenschrumpfung am häufigsten, und die bei den zur Zeit des auf seiner Höhe befindlichen Katarrhs vorgenommenen Leichenöffnungen weisen stark geschwollene Bronchialdrüsen nach. Dass durch diese Drüsen Stoffe hindurch gegangen sind, welche dieselben in den Zustand entzündlicher Reizung versetzt haben, wird ebensowenig zu bezweifeln sein, als die Herleitung dieser Stoffe von der Schleimhautabsonderung der Bronchien. —

Es kommen so von verschiedenen Seiten her Thatsachen zusammen, welche die entzündlichen Veränderungen am Lungenstroma als durch Bronchialsecret erzeugte wahrscheinlich machen. —

Und nun die Katarrhalpneumonie, welche doch auch mit verschwindend geringen Ausnahmen zu ihrer Entstehung eines Katarrhs der Bronchien bedarf. —

Freilich behauptet Buhl, auch sie hinterlasse kaum etwas Anderes, als „ausnahmsweise“ locale Emphyseme und Atelektasen, sowie schleimverstopfte Bronchiolen.[1]) Glaubt das der Arzt Buhl dem Anatomen Buhl? Und weiter — ist denn die nach Vagusdurchschneidung auftretende Form der Pneumonie keine katarrhalische? Ist sie es, wie seit Traube wir Alle es annehmen, dann liegen Versuchsthatsachen vor, die beweisen, dass bei der Katarrhalpneumonie selbst des raschesten Verlaufs das interstitielle Gewebe der Lunge keineswegs unbetheiligt bleibt. —

Ist es wahr, was Friedländer[2]) behauptet: „dass bei der Lungenentzündung, sowohl bei der experimentellen als bei der katarrhalischen der Kinder, das Auftreten reichlicher lymphoider Zellen im interstitiellen Bindegewebe und im Lumen der Alveolen einen ganz constanten, nie fehlenden Factor darstellt[3])“ — die Untersuchungen des Dr. v. Jns geben dieser Aufstellung einen gewaltigen

1) Zwölf Briefe. S. 21.

2) Untersuchungen über Lungenentzündung u. s. w. S. 16.

3) Friedländer theilte auf der Hamburger Naturforscherversammlung neue Untersuchungen mit, welche ergeben, dass bei der Vaguspneumonie Entzündung des Lungenstroma in vollster Entwicklung auftreten kann.

Rückhalt — so ist auch von dieser Seite her die Stellung Buhl's unhaltbar gemacht. Nur auf dem Wege des Versuches, seine Vorarbeiter widerlegend, könnte Buhl sie neu befestigen. So lange dies nicht geschehen ist, bestätigt auch die experimentell-pathologische Forschung den Satz, dass Katarrh der Bronchien zur interstitiellen Pneumonie führen könne. — Das Mittelglied Katarrhalpneumonie und Resorption vielleicht ausschliesslich aus dem Alveolargebiet ist hier von untergeordneter Bedeutung, wo es sich um den Ursprung, die Veranlassung der Gerüsterkrankung der Lunge handelt. —

Es ist die Anerkennung und Berücksichtigung der Thatsache bei dieser Anschauung selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass die individuelle Gewebefügung der Lunge von Einfluss auf solche Veränderungen sein muss. Aber diese „Disposition" darf nicht bis zu dem Grade maassgebend betrachtet werden, wie Buhl es verlangt. Die von ihm Desquamativpneumonie genannte Erkrankung zum fast alleinigen Ausgangspunkt jeder tiefer greifenden, das Lungengerüst in Mitleidenschaft ziehenden Störung machend, führt Buhl freilich unter anderem Namen, die Tuberkulose als ausschliesslichen Beherrscher der mit Entzündung verbundenen chronischen Lungenleiden ein. Und das ist doch sicher zu weit gegangen. —

Zur Begründung des eben Gesagten sei ein seine Meinung zusammenfassender Satz Buhl's hier erwähnt:

„Die tuberkulöse Pneumonie ist und bleibt somit nur eine Steigerung der genuinen Desquamativ-Pneumonie und ist die letztere als der localisirte Ausdruck eines Allgemeinleidens erst recht verständlich. Das Allgemeinleiden ist die besondere Constitution, welche, wenn man sie nach Intensitätsgraden schematisiren wollte, bei ihren entzündlichen Exsudaten sich bald nur mit der Bildung von Spindel- und Sternzellen (in der Lunge als reine genuine, in Cirrhose ausgehende Desquamativ-Pneumonie gezeichnet) begnügen, bald aber zu diesen noch die Wucherung von Lymphgefässendothelien (als käsige Pneumonie) in den höheren Graden zugleich mit Lymphomen (als tuberkulöse Pneumonie) hinzufügte und die unter den schlimmsten Verhältnissen endlich Eiterinfiltrat (als purulente Peribronchitis mit Lobularvereiterung) liefern würde" —[1])

Wie bei manchen anderen Erkrankungen gibt uns die Annahme einer wechselnden Widerstandsfähigkeit der Lunge des Einzelnen einen willkommenen Erklärungsgrund, warum Einer mehr und leichter als der Andere an schwereren Störungen dieses Organes leidet, sie bietet therapeutische Gesichtspunkte — aber weiter darf auch Nichts aus ihr gemacht werden. —

1) Zwölf Briefe. S. 135.

Bei der augenblicklichen Sachlage ist gegen den alten Satz wenig einzuwenden, dass langdauernde Bronchialkatarrhe unter Umständen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in der Lunge — Entzündung — hervorrufen können. Ebenso vermögen sie auf verschiedenen Wegen die Entstehung der Bronchiektasien zu begünstigen[1]), einerlei ob diese mit Lungenschrumpfung oder ohne dieselbe einhergehen. —

Diesen allgemeinen Erörterungen sollen die besonderen folgen. Es sind die Erkrankungen zu bezeichnen, neben denen sich interstitielle Entzündung findet; dabei muss die Frage erwogen werden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen angenommen werden kann. —

Von geringerem klinischen Interesse, aber von hoher theoretischer Bedeutung ist es, dass die Syphilis interstitielle Pneumonie zu erzeugen vermag. Virchow, welcher diesen Gegenstand mit vieler Vorsicht behandelt, hält dafür, dass eine multiple chronische indurative Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie die gewöhnlichste unter den durch Lues bedingten Lungenerkrankungen sei.[2]) —

„An der Oberfläche des Organs, an und dicht unter der Pleura, oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien finden sich sehr derbe, schwielige Herde, welche an der Oberfläche der Lunge häufig den narbenartigen, im Innern des Organs mehr den knotigen oder geradezu knolligen Charakter haben. Sie fühlen sich hart an, schneiden sich schwer und bestehen aus sehr dichtem, zuweilen geradezu sklerotischem Bindegewebe, das an sich ganz weiss ist, aber durch Aufnahme von kohligem Pigment häufig ein geflecktes, bläuliches, graues oder fast rein schwarzes Aussehen annimmt. Solche Stellen werden bis über wallnussgross, und wenn ihrer viele nahe bei einander liegen, so kann dadurch ein grosser Theil der Lunge unwegsam, und der Kranke asthmatisch werden. Nicht selten bemerkt man in diesen Knoten gelbliche, jedoch kaum käsige Stellen, und das Mikroskop zeigt hier eine unvollständige Fettmetamorphose, sei es des Bindegewebes selbst, sei es der aus ihm hervorgegangenen Wucherungszellen, so dass allerdings mit Gummositäten des Periostes und der Leber eine grosse Aehnlichkeit entsteht. Sehr wahrscheinlich kann später eine Resorption des Fettes und damit eine partielle Rückbildung eintreten.“[3]) —

Virchow fügte übrigens hinzu, dass er anatomische specifische Unterschiede von der Pneumonie der Schleifer, also einer Staubkrankheit, anzugeben nicht vermöge.[4])

1) Siehe unten S. 303 ff.
2) Geschwulstlehre II. S. 466.
3) Virchow l. c.
4) Vergl. hierzu auch Bäumler; dies. Hdbch. III. S. 200 ff.

Bei den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht, einerlei ob Tuberkelbildung mit ihnen verbunden ist, spielt die interstitielle Pneumonie eine hervorragende Rolle. Selbst bei der acuten Miliartuberkulose, welche die Lunge heimgesucht hat, fehlt sie nicht (Rindfleisch). Es ist an anderen Stellen des Handbuches dies Verhalten so eingehend besprochen, dass ich darauf verweisen kann. —

Ebenso haben die Staubinhalationskrankheiten und das Vorkommen der interstitiellen Pneumonie bei denselben bereits ihren Bearbeiter gefunden. —

Meine grundsätzliche Auffassung der Bedeutung von Bronchialkatarrhen für die Entstehung von interstitieller Pneumonie ist schon klar gelegt. Je mehr sich der Katarrh auf die feineren Bronchien ausdehnt und je länger er dauert, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine Betheiligung des interstitiellen Gewebes hervorruft. Es ist möglich, dass in der Mehrzahl der Fälle, vielleicht immer die Zwischenstufe: Alveolarerkrankung in Folge der Bronchitis erforderlich ist. Ausgedehntere, die Unterlappen in grösserem Umfange ergreifende Katarrhalpneumonien führen nach meinen Erfahrungen fast immer, wenn sie heilen, zu einer mehr oder minder starken Schrumpfung, oft zu sehr erheblicher Verödung der Lunge, wie man sie stärker kaum nach langdauernder Pleuritis sieht. —

Manchmal, aber nicht immer, kann sich einer solchen interstitiellen Pneumonie Tuberkulose im Laufe der Zeit anschliessen. Entscheidend dafür ist wohl, ob irgendwo ein Käseherd zurückgeblieben ist, aus welchem Infection erfolgt. Dieser Käseherd kann gleichzeitig mit der Lungenerkrankung durch die Capillarbronchitis und die ihr sich anschliessende Katarrhalpneumonie erzeugt sein, gewöhnlich hat er seinen Sitz in den Bronchialdrüsen. Aber Jahre lang verläuft eine dieser Veränderungen neben der andern, die Schrumpflunge kann Jahrzehnte hindurch von der Tuberkulose frei bleiben, sogar eine leichtere Infection ertragen, ohne in grösserem Umfange oder schwerer zu erkranken. —

Keuchhusten und Masern sind unter den acuten Infectionskrankheiten diejenigen, welche am häufigsten Lungencirrhose hinterlassen. Die ausgedehnte Bronchitis, welche dieselben begleitet, erklärt das zur Genüge. —

Nach ihnen kommt der Abdominaltyphus. Jetzt für die Aerzte, welche sich auf die Behandlung der Krankheit verstehen, allerdings weitaus seltener, als es früher geschah. —

Der den Abdominaltyphus begleitende Katarrh der feineren

Bronchien kann zum Collapsus und weiter zur Katarrhalpneumonie führen, die bei ungenügender Herzarbeit auftretenden Hypostasen thun das Ihrige — auch hier ist der Bronchialkatarrh der eigentliche Urheber.

Um den in Betreff des Abdominaltyphus ausgesprochenen Satz nicht ohne Beweis zu lassen, begnüge ich mich nicht damit anzuführen, dass unter den 154 Kranken, über welche ich in meiner Monographie[1]) berichtete, nur 12, und gewöhnlich für kurze Zeit, Verdichtungen der Lungen darboten. —

Griesinger[2]) fand unter 118 Todten aus eigner Beobachtung 32 mal hypostatische Pneumonie, also in etwas über 27 pCt. der Gesammtzahl. Murchison[3]) 7 mal unter 19 Fällen; Louis nach der Aussage des eben Genannten 19 mal unter 46 Fällen. —

Dahingegen waren unter den 250 Typhusleichen, welche Hoffmann[4]) in der Baseler Epidemie aus Liebermeister's Spitalabtheilung secirte, nur 35 mit hypostatischer Pneumonie, also 14 pCt., um die Hälfte weniger, als der nach älterer Weise behandelnde vorzügliche Arzt Griesinger sie hatte. —

Nach croupöser Pneumonie ist die interstitielle nicht eben häufig. Dass sie aber sich entwickeln kann, wird ein Arzt, von längerer Erfahrung, nicht bezweifeln.[5])

Grössere pleuritische Exsudate, die längere Zeit hindurch bestanden haben, hinterlassen häufig eine Lunge, welche in hohem Maasse Wucherungen ihres Bindegewebsgerüstes erlitten hat. — Bei geringeren Pleurareizungen, die nur Verdickungen und Trübungen hervorriefen, beschränkt sich die selten fehlende interstitielle Pneumonie auf die nächste Umgebung und ist öfter nur bei eingehender Untersuchung deutlich. — Wenn das Product einer Entzündung ein Urtheil über deren Stärke erlaubt — eine Thatsache, die Wenige anzufechten bereit sein werden — so darf man sagen, dass, je stärker der auf die Pleura wirkende Entzündungsreiz war, desto grösser die Wahrscheinlichkeit dafür ist, dass bei genügend langer Dauer ein Uebergreifen auf die Lunge statthaben wird. —

Bluthaltige Pleuraergüsse sind, wenn nicht traumatisch, meistens von kurzer Dauer, da sie fast nur bei den rasch das Leben vernichtenden Erkrankungen (Tuberkulose, schweren acuten Infectionen u. s. w.) vorkommen. Eiterhaltige — die nächste abwärts führende Stufe, hinter-

1) Klin. Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus. S. 108.

2) Infectionskrankheiten. Erlangen; Enke. II. Aufl. S. 207.

3) Die typhoiden Krankheiten. Braunschweig; Vieweg. S. 570.

4) Untersuchungen über die pathol.-anatom. Veränderungen der Organe bei dem Abdominaltyphus. Leipzig; Vogel. S. 261.

5) Vergleiche hierzu bei der croupösen Pneumonie den Abschnitt Anatomie.

lassen heilend ausnahmslos Lungenschrumpfung. Nach einfach serösen Exsudationen kann eine wenig veränderte Lunge zurückbleiben.

Fremdkörper, welche in nicht staubförmigem Zustande in die Lunge gerathen, Neoplasmen, Blutergüsse u. s. w. können endlich eine sie abkapselnde Entzündung des Bindegewebes erzeugen. Dies ist zur Vervollständigung noch erwähnenswerth. —

Treten wir nun der Frage näher, ob aus dem Nebeneinander der genannten Erkrankungen und der interstitiellen Pneumonie ein ursächlicher Zusammenhang gefolgert werden darf?

Interstitielle Pneumonie setzt eine entzündliche Veränderung am Bindegewebsgerüst der Lunge, diese einen Entzündungserreger voraus. So bald der letztere und die Möglichkeit für denselben, an den erkrankten Ort zu gelangen, nachgewiesen ist, findet die auf einfacher und dazu mangelhafter Grundlage errichtete numerische Ableitung einen wesentlichen Halt. —

Schwindsucht, Bronchialkatarrhe, Fremdkörper, welche in die Lunge eindrangen, die immer mit Erkrankung der Bronchien einhergehenden Pneumonien sind als geeignet zu erachten. Bei ihnen ist ein Entzündungserreger vorhanden und diesem mittelbar oder unmittelbar der Weg zu dem Lungengerüste offen. Aber auch bei der Pleuritis ist dem so. Von der Pleurafläche aus vermögen Eigenbewegung zeigende Zellen so gut einzudringen, wie Flüssigkeit resorbirt werden kann. Sind doch die Bahnen der Blutbewegung (Bronchialgefässe) in der Pleura die nämlichen, wie die der nicht von der Pulmonalis versorgten Lungenabschnitte, und auch der Lymphstrom der Pleura steuert dem gleichen Ziele zu. —

Es findet sich daher vor der Hand kein Grund, aus welchem ein zufälliger Zusammenhang zwischen den genannten Erkrankungen und der interstitiellen Pneumonie wahrscheinlich zu machen wäre. Vielmehr spricht Alles dafür, dass hier das häufige Zusammentreffen auf ein Bedingtsein schliessen lässt. Aber nicht immer, nur ausnahmsweise, häufiger oder seltener, ist neben einer der namhaft gemachten Primäraffectionen interstitielle Pneumonie da. Es müssen also noch andere Umstände von Einfluss sein. Welche? — das freilich ist eine noch nicht zu lösende Frage. —

Erweiterungen der Bronchien dürfen nicht ohne Unterschied mit interstitieller Pneumonie zusammengeworfen werden, so mannichfaltig auch die Berührungspunkte zwischen beiden sind. — Um hier am schnellsten zur Klarheit zu gelangen, wird eine Erörterung der Frage: wie entstehen Bronchiektasien? anzureihen sein. —

Ich folge Biermer, welcher die einschlagenden Verhältnisse mit grosser Schärfe darstellt.

Schon in der Norm sind die Bronchien dem Druck und Zuge der durch die Athmungsmuskeln bewegten Luft ausgesetzt. Dennoch findet eine Erweiterung derselben für gewöhnlich nicht statt. Es muss eine Verstärkung der treibenden Kraft, eine örtliche Vermehrung ihrer Angriffspunkte — erheblichere Wirkung auf eine bestimmte Fläche — eintreten; oder aber die der Dehnung sich entgegenstemmenden Widerstände müssen geringere werden, damit Bronchialerweiterung folge.

Verstärkung der treibenden Kraft:

Bei den stürmischen Exspirationsbewegungen des Hustens, welche mit vorübergehender Glottisverschluss — starker Pressung die Luft aus den Lungen treiben, kann eine sehr bedeutende Druckzunahme in der Lunge stattfinden. Allein diese für sich ist nicht im Stande, normal gebildete und gut ernährte Bronchien dauernd zu dehnen. Ebensowenig tiefe Inspiration. Wohl aber gelingt das, wenn die Lunge durch pleuritische Adhäsionen an einzelnen Stellen so an ihrer Bewegung gehemmt wird, dass sie der inspiratorischen Richtung nach abwärts oder der exspiratorischen nach aufwärts nicht zu folgen vermag. Es findet alsdann eine Hinderung der Bewegung statt, welche die lebendige Kraft derselben zur Druckwirkung auf die am Orte der Hemmung liegenden Nachbartheile nöthigt. Das Gleiche geschieht, wenn einzelne Bronchien oder Alveolargruppen wie immer unwegsam geworden sind. In der dem inspiratorisch eindringenden Luftstrome an diesen Abschnitten gesetzten Hinderung liegt die Möglichkeit, dass eine Dehnung der zuführenden Bronchien geschehe.

Verminderter Widerstand kann in einer ursprünglichen Bildung, einer „Schwäche", gegründet sein. Das Greisenalter führt, wie zu verminderter Ernährung aller Gewebe, so auch zu der der Bronchien. Aber ebenso wohl vermögen alle entzündlichen Zustände, einerlei, ob dieselben von der Schleimhaut oder von tieferen Gewebsschichten ausgehen, die Elasticität herabsetzend, und die Muskulatur lähmend, das Gleiche.

Im Lungengewebe sich vollziehende Narbenschrumpfung, welche (Corrigan) einen erweiternden Zug auf die Bronchien üben soll, kann nicht unbedingt abgewiesen werden. Sie kann mittelbar thätig sein: Verödung des einer Bronchialverzweigung anliegenden Parenchyms, Dehnung dieser Bronchien durch respiratorischen Muskelzug. Oder aber unmittelbar, indem durch narbige Zusammenziehung des Bronchien umfassenden gewucherten Bindegewebes auf diese, durch

den einleitenden entzündlichen Vorgang in ihrer Ernährung gestörten eine mehr oder minder umfangreicher dehnender Zug geübt wird.

Biermer schliesst sich der angeführten, von Rühle ausgesprochenen Meinung, namentlich für diejenigen Fälle an, wo inmitten indurirten Gewebes und nur soweit dieses reicht, Bronchialerweiterung sich findet. Es ist übrigens noch einmal hervorzuheben, dass Corrigan selbst keineswegs ausschliesslich die Narbenbildung als unmittelbar erweiternde Kraft hinstellt, sondern die compensatorischen, raumfüllenden Wirkungen bestimmt betonte.[1])

Abweisend, und mit guten Gründen diese Abweisung belegend, wendet sich Biermer gegen die Auffassung Laennec's, dass der Druck zurückgehaltenen Bronchialsecrets Bronchialerweiterung hervorzurufen vermöge.

Biermer führt an:

1) Die Druckgrösse des angehäuften Secrets ist zu gering, um die Widerstände des Bronchus zu überwinden.

2) Secretstauung ohne Bronchiektasie findet sich ebensowohl wie

3) Bronchiektasien ohne Sekretstauung.

4) Secretstauung ist entweder Folge der Bronchiektasie oder doch wenigstens Coeffect der Verhältnisse, welche die Bronchiektasie bedingen.

Nach Biermer's Auffassung wäre für die interstitielle Pneumonie bei der Entstehung der Bronchialerweiterung ein genügender Raum. Denn dass die entzündliche Schwellung des bindegewebigen Lungengerüstes die Widerstandsfähigkeit des Organs, seine Elasticität mindern muss, wie sie die Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln lähmt, steht fest. Ebenso wird diese Entzündung, bald hier, bald dort einen feineren Bronchus verengernd, die Angriffspunkte für die Athmungsmuskeln an solchen Stellen zu verstärken vermögen. Es wäre jedenfalls einseitig nur die Folgen der Entzündung, die Narbenschrumpfung als einen Bronchialerweiterung veranlassenden Faktor herbeizuziehen.

Die wichtigste Frage ist hier die: in welchem Umfange zeigt sich interstitielle Pneumonie neben Bronchiektasien, ist ihr Vorkommen ein constantes, lässt sich nachweisen, dass sie vor der Erkrankung der Bronchien, mit dieser zusammen, oder erst nach ihr aufgetreten ist?

Biermer, sich auf genaue eigene Untersuchung in einer grossen Anzahl von Fällen stützend, spricht sich darüber in folgender Weise aus[2]):

---

1) Vgl. oben S. 289.

2) Virchow's Archiv Bd. XIX. S. 153.

Ziemlich oft ist in bronchiektatischen Lungen keine tiefere Erkrankung des Alveolargewebes vorhanden; dasselbe ist in der Umgebung der Ektasien erschlafft und retrahirt, vielleicht nebenher an einzelnen Stellen emphysematisch. Diese Veränderungen des Parenchyms sind Folgezustände der Bronchialerkrankung.

Bisweilen gehen entzündliche Veränderungen der Lunge und interstitielle Pneumonie der Entwickelung von Bronchiektasien voraus. In der Regel entstehen in solchen Fällen die Ektasien erst secundär. —

Zu Bronchiektasien kann sich andrerseits in der Folge bindegewebige Wucherung des Lungengerüstes mit Schrumpfung gesellen.

Lebert fasst im Gegensatz zu Biermer die Sache radicaler. Seiner Meinung nach ist die „interstitielle Bindegewebsentzündung, welche die elastischen und muskulösen Gewebselemente der Bronchien beeinträchtigt, Grundursache der Bronchialerweiterung — alle anderen pathogenetischen Elemente wirken nur begünstigend“.[1])

Wenn Biermer bei seinen Untersuchungen Bronchialerweiterungen und zwar öfter die hochgradigsten (l. c.) ohne interstitielle Pneumonie fand, so ist die Behauptung Lebert's dadurch als abgethan zu betrachten. Es darf daher auch nicht die Lehre von der Bronchiektasie in der von der interstitiellen Pneumonie aufgehen.

Eine Aufzählung der Erkrankungen, nach welchen Bronchiektasien beobachtet werden, dürfte unnöthig sein; es wäre nur eine Wiederholung des bei der interstitiellen Pneumonie Gesagten. Im Mittelpunkt steht auch hier wieder der Bronchialkatarrh, neben diesem kommt der Pleuritis eine tiefer gehende Bedeutung zu.

Es finden sich bei Bronchiektasie Erkrankungen an der Pleura sehr häufig. Barth fand unter 30 genau beobachteten Fällen nur 4 ohne ältere Pleuraaffection. Biermer hebt mit Recht hervor, dass die 18 unter den von ihm untersuchten 54 Fällen, welche nicht mit primären Lungenerkrankungen verbunden waren, alle alte pleuritische Veränderungen boten; im Ganzen wurden solche nur 8 Mal vermisst. In der Regel waren die Bronchialerweiterungen dort am stärksten, wo die ausgedehntesten Verwachsungen sich entwickelt hatten.

Biermer hält dafür, dass wenigstens in seinen ohne vorhergehende Lungenerkrankung verlaufenden Fällen die Pleuraer-

---

1) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 312.

krankung der Bronchialerweiterung vorherging oder gleichzeitig geschah.

Nur vereinzelt war das entgegengesetzte Verhältniss wahrscheinlich. Die klinische Beobachtung scheint im selben Sinne zu beweisen: frische pleuritische Reizung bei Bronchiektatikern ist selten, noch seltener sind Ergüsse. Also es kann nicht — was von vornherein möglich schiene — in der Bronchialerweiterung ein die Pleuritis begünstigender Umstand erblickt werden. — Auch Lebert legt der Pleuritis hohen Werth bei. Er meint, dass dieselbe nicht allein mechanisch begünstigend auf die Entstehung von Bronchiektasien wirke, sondern dass sie öfters Ausgangspunkt der interstitiellen Pneumonie sei. Von den tieferen Schichten der Pleura erstrecke sich der entzündliche Reiz auf das aus der nämlichen Quelle (Bronchialarterie) genährte interstitielle Lungengewèbe und wirke hier das Gleiche, wie auf der Pleura.[1])

Für die Bronchiektasie finden sich Zusammenstellungen über einzelne äussere ätiologische Verhältnisse. Dieselben sind freilich kaum von grossem Werth, da wir es hier nicht mit einer autonomen Erkrankung zu thun haben. Im Ganzen handelt es sich um die klinisch herkömmlich als selbständig betrachteten Formen der Bronchiektasie, Tuberkulose ist nur in den Fällen hineingezogen, wo man eine Complication der Bronchiektasie mit derselben glaubte annehmen zu können. Trojanowsky stellte in seiner sorgfältig gearbeiteten Dissertation[2]) 77 Fälle aus der Literatur zusammen, Lebert berichtet über 45 eigene Beobachtungen, welche übrigens nicht von ihm nach allen Richtungen hin mit Einzeldaten angeführt werden. — Ich fasse beide Quellen zusammen:

Lebensalter:

Unter 113 Fällen kamen auf die Jahre

0—20	18	Kranke	= 16 %	der Gesammtzahl
20—40	49	„	= 43 „	„ „
40—60	37	„	= 33 „	„ „
Ueber 60	9	„	= 8 „	„ „

Geschlecht: Unter 113 Fällen waren 71 kranke Männer, 42 kranke Weiber; also 63 zu 37 % oder nahezu 5 Männer auf 3 Weiber.

Lebensverhältnisse; Beschäftigung.

Die Berufsarten, welche Bronchialkatarrhe leichter entstehen

1) l. c. S. 303.

2) Klin. Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. Dorpat. Dissert. v. 1864.

lassen, sind auch wohl der Entstehung von Bronchiektasien günstiger als andere.

Indessen ist hier eine wirklich genügende Beweisführung durchaus nicht möglich. Ueberhaupt sind alle vorstehend mitgetheilten Zahlen viel zu klein und ganz dem Zufalle preisgegeben. Die mehr als kühnen Schlüsse Lebert's[1]) möchte ich nicht vertreten.

Pathologische Anatomie.

Reine Bilder der interstitiellen Pneumonie kommen kaum vor. Was man sieht, setzt sich meistens aus den Veränderungen am Bindegewebsgerüst der Lunge, Erweiterungen der Bronchien, Erkrankung ihrer Schleimhaut, endlich mehr oder minder hochgradigen Entartungen an der Pleura zusammen.

Eine solche Lunge erscheint kleiner als in der Norm. Sie ist durch feste Verwachsungen mit ihrer Umgebung verlöthet. Herausgenommen sieht man sie von einer mehrere Millimeter dicken Pleuraschwarte umhüllt. Diese, eine harte, schwer schneidbare, weisse, nur an einzelnen Stellen durch Pigmenteinlagerung gefärbte Narbenmasse, mit spärlichen Blutgefässen, bietet öfter Rippeneindrücke dar. Von der Pleurakappe aus treten Züge des verdickten, weiss oder weissgrauen Bindegewebes in das Innere der Lunge, welche dem lobulären Bau des Organs entsprechend angeordnet sind. Häufig sind dieselben stark gefärbt, grauschwarz oder gar tiefschwarz. Das von ihnen eingeschlossene Lungengewebe ist minder lufthaltig, blass, sein Blutgehalt verringert. Die zuführenden Bronchien scheinen in verschiedenem Grade ausgedehnt: bald sind sie gleichförmig erweitert, bald wechseln Verengerungen mit Vergrösserung ihres Querschnittes, bisweilen in fast ebenmässiger Folge sich ablösend. An anderen Stellen der Lunge nimmt man Bronchien wahr, welche, im Anfang schon erheblich ausgedehnt, in kugelförmige Hohlräume übergehen, oder aber man bemerkt, wie aus einem Hauptstamme mehrfache, unregelmässig geformte und wie willkürlich verzerrte Röhren das Lungengewebe durchsetzen, wenig von dessen ursprünglichem Gefüge zurücklassend. Ein Gewirr von Röhrensystemen, bald hier bald dort von unregelmässigen, der Kreisform sich nähernden oder nach mehreren Richtungen auseinander gezogenen grösseren Erweiterungen durchsetzt.

Die Schleimhaut der zuführenden Bronchien ist in katarrhalischer Entzündung begriffen. Sie ist gewulstet, stark injicirt, mit zähem, gelbem oder gelbgrünem Schleim oder käsig entartetem, übelriechen-

1) l. c. S. 307.

dem Secret bedeckt. In den grösseren Hohlräumen findet sich ein oftmals entsetzlich stinkender oder gar brandiger Inhalt. Die Pulmonalarterien sind öfter erweitert, fettig oder atheromatös entartet, mit Thromben gefüllt.

In anderen Fällen zeigt sich die Lunge stark emphysematös; durch ihr Gewebe verstreut liegen Bronchialerweiterungen, in deren Umgebung das Lungengewebe verödet, collabirt, ödematös infiltrirt oder durch Schrumpfung vernichtet erscheint.

Dann wieder sieht man einen Lappen einzig schwer ergriffen, die anderen nur compensatorisch betheiligt.

Eine für alles Vorkommen ausreichende allgemeine Schilderung lässt sich kaum geben; es ist geboten, die Beschreibung der Einzelveränderungen in grösserem Umfang vorzunehmen.

Formen der Bronchialerweiterung:

Schon Laennec unterschied die gleichförmige (cylindrische) von der sackigen Erweiterung. Ihm folgten die Späteren, so namentlich Rokitansky und Biermer.

Bei der gleichförmigen Bronchiektasie verjüngt sich der Umfang des Rohres nicht ebenmässig von dem Centrum zur Peripherie, sondern es tritt an irgend einer Stelle des Verlaufes eine Umfangszunahme des Bronchus auf, welche eine längere Strecke hin nachweisbar bleibt. Die Erweiterung wird so beträchtlich, dass Zweige, welche in der Norm kaum einer feinen Sonde den Durchtritt gestatten, die Stärke eines Gänsekiels, selbst die eines Fingers erreichen (Laennec). So erweiterte Aeste übertreffen an Rauminhalt manchmal den Stamm, aus welchem sie abtreten.

Gewöhnlich hat diese Erweiterung einen ausgedehnteren Abschnitt des Bronchialbaumes inne. Derselbe kann in dem betroffenen Theil gleichartig verändert erscheinen — d. h. so, dass die relativen Grössenverhältnisse der zur Peripherie absteigenden Bronchien erhalten bleiben, nur absolute Zunahme an allen stattfindet. Oder aber die Erweiterung wird bedeutender, je mehr man sich der Endausbreitung nähert. Letzteres ist das Häufigere (Rokitansky).

Untergeordnete Abarten der gleichförmigen Erweiterung sind die auf kürzere Strecken beschränkte sogenannte spindelförmige und die rosenkranzartige, bei welcher Erweiterungen durch eingeschobene normale Abschnitte unterbrochen sind. —

Bronchien mittlerer Ordnung zeigen sich von dieser Form oftest ergriffen. Nach heftigeren Katarrhen der feinsten Bronchien kommt cylindrische Ektasie übrigens auch ausschliesslich innerhalb der Endausbreitung vor, namentlich bei Kindern.

Die sackige Erweiterung zeigt das Bronchialrohr zu einem

Hohlraum ausgedehnt, welcher meistens indessen keineswegs die reine Kugelform darstellt. Die Erweiterung geschieht vielmehr nach einer Richtung vorwiegend. Es ist entweder ein Bronchus in seinem Verlauf sackig erweitert, so dass normal beschaffene Austritt- und Eintrittweite vorhanden, oder ein Bronchus wurde von einem bestimmten Punkte an bis zu seiner Endigung hin in einen Hohlraum verwandelt. — Ein grösserer Abschnitt der Bronchialverzweigung wurde mitbetheiligt, dies ist eine fernere Möglichkeit. Zahlreiche Säcke von verschiedener Grösse sind alsdann so aneinander gereiht, dass sie gleichsam einen zusammenhängenden Hohlraum bilden, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begrenzt und von einander gesondert sind. — Sackige Erweiterung scheint in engerer Verbindung mit Verengerungen der Bronchien in der Umgebung zu stehen (Reynaud, Rokitansky, Biermer).

In der Regel ist bei sackiger Erweiterung nur eine Bronchialmündung vorhanden. Es kommt sogar vor, dass eine solche Höhle durch Obliteration der in sie mündenden Bronchien vollständig abgeschlossen wird (Biermer).

Grössere Bronchien werden der sackigen Erweiterung nur unter ganz besonderen Umständen preisgegeben; auch hier sind es die mittleren oder feineren, welche besonders leiden.

Die Ausdehnung der bronchiektatischen Hohlräume schwankt zwischen der eines Hanfkornes und der eines Hühnereies.

Die beiden Formen sind, wie ihr häufiges, so zu sagen regelmässiges Nebeneinander und die Uebergänge aus einer in die andere am nämlichen Bronchus beweist, nach keiner Seite hin wirklich verschieden. Nur unserer Bequemlichkeit und der Uebersichtlichkeit halber trennen wir sie im System (Biermer, Lebert).

Die Wand der Bronchiektasien zeigt ein wechselndes Verhalten, worauf schon Laennec hinwies. Während dieser und später Rokitansky sich mit dem allgemeinen Ausspruch begnügten, dass bald Hypertrophie, bald Atrophie vorkomme, ging Biermer in das Einzelne und trennte folgende Typen[1]):

1) Ektasien mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand — acut entzündlichen Ursprungs.

Dieses kommt am oftesten in den Lungen bronchitischer Kinder vor. Eine vollständige Heilung ist möglich.

2) Ektasien mit hypertrophischen Wandungen.

---

1) Das Folgende zum grossen Theil mit Biermer's eigenen Worten.

Die Bronchialschleimhaut ist deutlich verdickt, meistens sehr blutreich. Auch die unter der Schleimhaut gelegenen Schichten können an der Verdickung betheiligt sein. — Atrophie findet sich bei dieser Form fast gar nicht. Bronchien grösseren und mittleren Kalibers pflegen, cylindrisch oder leicht spindelförmig ausgedehnt, sie zu zeigen. Die Schleimhautwucherung geht nicht wohl über die erkrankte Stelle hinaus.

3) Ektasien mit dünnen Wänden.

Die Atrophie kann absolut oder relativ sein. Im ersten Fall sind die Bronchialwandungen bis auf eine dünne Schleimhautschicht zerstört, im zweiten erscheinen sie nur im Verhältniss zu dem Hohlraum, den sie einschliessen, verjüngt.

Bei sackiger Erweiterung ist die Dünnwandigkeit die Regel, sie kommt aber auch den cylindrischen Ektasien der feineren Bronchien zu.

4) Ektasien mit trabeculärer Degeneration der Wände.

Die Hohlräume zeigen stellenweise keine glatten Wände mehr, an ihrer Innenfläche finden sich Vertiefungen und Erhabenheiten. Erstere sind durch atrophische Processe, welche örtlich beschränkt blieben, erzeugt, die Erhabenheiten entsprechen übrig gebliebenen Kreis- und Längsfaserungen. Es liegt also eine Mischform von hypertrophischen und atrophischen Zuständen vor.

Secundär können noch andere Veränderungen an den einmal gebildeten Bronchiektasien auftreten. Hier sind zuerst Verschwärungen zu nennen. Das in sackigen Hohlräumen zurückgehaltene, zersetzte Secret ätzt deren Wandung an und führt so Geschwürsbildung herbei. Oder aber die in der Umgebung sich vollziehende Narbenbildung erdrückt die ernährenden Gefässe — dann zerfällt die der Ernährung beraubte Wand und ist den Einflüssen der nicht länger beschränkten chemischen Reize preisgegeben. Auch hier werden die bei der Fäulniss organischer Substanz sich bildenden Entzündungserreger den Zerfall hervorrufen. Es kommt auf deren Beschaffenheit an, ebenso auf die An- oder Abwesenheit organischer Fäulnisserreger, ferner auf die Widerstandsfähigkeit der Nachbarschaft, ob diese Vorgänge rein entzündliche oder mit Fäulniss verbundene werden, ob sie in mehr oder minder grosser Ausdehnung sich ausbreiten. Hartes, schwieliges Narbengewebe bietet einen gewissen Schutz für die Nachbarschaft, weniger ein durch Oedeme in seiner Ernährung gestörtes, am wenigsten das käsig infiltrirte oder tuberkulös entartete Gewebe. — Nicht selten heilen die Geschwüre bronchiektatischer Cavernen.

Die Merkmale, welche verschwärte Bronchialerweiterungen von tuberkulösen Hohlräumen zu trennen erlauben, hat Virchow[1]) angegeben: Bei den Bronchiektasien setzt sich die an ihren histologischen Eigenschaften trotz starker Entartung erkennbare Schleimhaut über die ganze Ausdehnung des Hohlraumes hin fort und ist nur an einzelnen — den geschwürigen — Stellen vernichtet. Ferner ist in der tuberkulösen Cavernenwand eine Anzahl von Blutgefässen, thrombosirt oder obliterirt erkennbar.

Verwachsungen der Bronchiektasien durch Verschmelzung ihrer Wandungen sind nicht häufig; es kommt vor, dass Bindegewebsstränge sie überspannen (Biermer).

Verkalkung von erweiterten Bronchien ist nur einige Male beobachtet worden.

Dass eine Bronchiektasie durch Obliteration der ihr angehörenden Bronchien von der Umgebung vollkommen abgeschlossen und zur Cyste werden kann, ist bereits erwähnt. Die weiteren Vorgänge sind dann den an Cysten überhaupt beobachteten gleich: seröser Inhalt, wenn durch den Druck der eingeschlossenen Flüssigkeit die zur specifischen Absonderung befähigten Bestandtheile der Wand untergingen und nur von den Blutgefässen Austausch mit der Cyste geschieht; oder Eindickung und Verkalkung des Inhaltes.

Die Bronchialschleimhaut[2]) ist fast immer im Zustande des Katarrhes, und zwar nicht allein an den erweiterten, sondern auch an den normalweiten Bronchien. Häufiger ist dieser Katarrh mit erheblicher Hyperämie verbunden, jedoch findet man in sackigen Ektasien auch eine blasse Schleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Capillaren verlängert und zu deutlichen papillären Schlingen ausgewachsen; auf der Schleimhaut bemerkt man alsdann kleine, den Gefässwucherungen entsprechende Höcker. Diese können so dicht werden, dass sie der Schleimhaut ein zottiges oder gefilztes Aussehen verleihen; sind sie spärlicher, dann sitzen sie mehr nach der Längsrichtung der Bronchien. Die einzelnen Papillen sind bald mehr pyramidal, bald mehr kolbig geformt, immer lebhaft injicirt, die Gefässschlingen von einer dünnen, homogenen Haut begrenzt und diese mit einer reichlichen Zellenschichte, gewöhnlich aus Flimmerepithel

---

1) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Zweiter Bd. 1852. S. 24 ff.

2) Nach Biermer's Schilderung: Virchow's Arch. Bd. XIX.; man vergleiche hierzu: Fitz, Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiektasie. Virchow's Arch. Bd. LI.

und rundlichen oder spindelförmigen Zwischenformen bestehend, überzogen. Die Flimmerepithelien sind gut erhalten, zeigen keine Abweichung von der Norm. — Die ganze Bronchialwand ist verdickt, auch die Gefässe der tieferen Schichten erweitert. Die Schleim drüsen sind gewöhnlich stark entwickelt, aber nicht sinnfällig hyper trophisch. Muskeln und Nerven zeigen keine besondere Veränderung.

Die eben geschilderten Veränderungen beziehen sich auf die mehr hypertrophische Form der Bronchiektasie. Bei längerem Bestehen finden sich tiefer gehende Veränderungen.

Ein Theil der Capillaren und der übrigen Schleimhautelemente ist zu Grunde gegangen, namentlich die als Längsbündel angeordneten Elemente sind von dieser Atrophie betroffen. Die Schleimhaut ist blass.

Liegt ein länger dauernder hypertrophischer Process vor, dann wird auch der Knorpel und das Bindegewebe der tieferen Schichten mit ergriffen. Beide nehmen an Umfang zu, letzteres schrumpft und zieht den angrenzenden Alveolartheil in Mitleidenschaft.

Die feineren Vorgänge bei der Knorpelwucherung sind eingehend von Fitz beschrieben.

Bei der trabeculären Degeneration ist die Wand im Ganzen verdickt, die äussere Faserhaut und die Knorpel haben an Umfang zugenommen. Schleimhaut und Muskelschicht sind vorzugsweise von der Atrophie betroffen. Jedoch ist an der ersteren keine eigentliche Zerstörung eingetreten, denn die Vorsprünge und Bälkchen sind von einer zwar verdünnten, aber noch mit Flimmerepithelien besetzten Schleimhaut überzogen. In den Trabekeln finden sich elastisches und Bindegewebe, bei hochgradigeren Entartungen sind die Muskeln, sonst in geringerer Menge vorhanden, in der Regel ganz zerstört.

Sitz der Bronchiektasien:

Es liegen zwei Zusammenstellungen vor: eine über 74 Fälle von Trojanowsky, eine andere mit 54 Fällen von Lebert. Aus beiden, die übrigens zum Theil dieselben Fälle einschliessen, ergibt sich, dass die Bronchiektasien etwas häufiger auf eine Lunge beschränkt sind. Trojanowsky findet 39 Mal halbseitige und 35 Mal doppelseitige Bronchiektasien; Lebert 28 derersteren auf 26 der letzteren.

Im oberen Lungenlappen fand Trojanowsky allein vorkommend 14 mal, in dem unteren 12 mal Bronchiektasien. — Doppelseitige Bronchiektasien treffen nach Trojanowsky's Zu-

sammenstellung eine Lunge in der Regel stärker, als die andere: unter 35 Fällen war das 21 mal der Fall. Nach Lebert ist dem nicht so: unter 26 Fällen waren 15 mal beide Lungen gleichmässig betheiligt.

Beide obere Lungenlappen zugleich sind seltener bronchiektatisch, als beide untere; für diese findet Trojanowsky 18 Fälle gegen 4 bei jenen. Die linke Lunge ist wohl etwas häufiger ergriffen als die rechte.

Die Veränderungen des Lungenparenchyms sind bereits früher erwähnt. Collapsus, katarrhalpneumonische Processe, inveterirtes Oedem, mehr oder minder ausgedehnte Bindegewebswucherung mit nachfolgender Schrumpfung und Pigmentirung — in manchen Fällen auch echte Tuberkulose: dann emphysematische Ausdehnung der kranken Partie benachbart, oder in anderen Abschnitten der Lunge gelegen.

Zu erwähnen ist weiter, dass das Secret bronchiektatische Hohlräume, durch Aspiration in andere Theile gelangend, seiner Beschaffenheit nach entweder einfache entzündliche oder brandige Vorgänge in der Lunge zu erzeugen vermag. Recht oft findet sich auch beides nebeneinander: ausgedehntere Katarrhalpneumonie mit einzelnen Brandherden.

Die Bronchialdrüsen sind immer an dem Vorgang betheiligt; sie zeigen sich vergrössert, pigmentirt, manchmal in mehr oder minder grossem Umfang verhärtet, mit Kalkeinlagerungen oder Käseherden durchsetzt.

Die begleitende Pleuritis ist im vorigen Abschnitte besprochen.

In Folge von Lungenschrumpfung und Bronchiektasien stellen sich in anderen als den nächst betroffenen Organen gleichfalls Veränderungen ein.

Bei irgend hochgradigeren Schrumpfungsvorgängen, welche einen noch nachgiebigen Thorax treffen, sinkt dieser ein, die Wirbelsäule krümmt sich, das Schulterblatt wird abgehoben — kurz eine Kyphoskoliose entsteht.

Das Herz wird bei längerem Bestehen der Lungenveränderungen in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich handelt es sich zunächst um eine mit mehr oder minder hochgradiger Erweiterung einhergehende Zunahme der Muskulatur am rechten Herzabschnitt. Später kann dann albuminöse oder fettige Entartung, Insufficienz des Herzens mit oder ohne secundäre, mit functioneller oder auf anatomischer Grund lage ruhender Klappenerkrankung sich hinzugesellen. Oefter findet sich auch Atherom oder fettige Degeneration der Pulmonalarterie.

Leber und Milz können die Zeichen einfacher Stauung mit Zunahme ihres interstitiellen Bindegewebes bieten; in seltenen Fällen sind sie amyloid degenerirt. Fettanhäufung in der Leber kommt öfter vor.

Mitunter bieten die Nieren das Bild der cyanotischen Induration, wie sie durch hochgradige Venenstauung bedingt wird — häufig ist das gerade nicht. Amyloide Degeneration trifft man noch seltener.

Allgemeiner Hydrops als Endkatastrophe oder als Einleitung dazu findet sich in einer Anzahl von Fällen.

Erkrankungen des Verdauungstractus — Oedeme und Katarrhe der Schleimhaut ausgenommen — sind, wenn sie vorkommen, als mehr zufällige Complicationen anzusehen.

Pathologie.

Will man nicht den hier abzuhandelnden Erkrankungen unnatürliche Fesseln anlegen, und sie in die Zwangsjacke des Systems bringen, dann ist es erforderlich, der Darstellung eine Freiheit zu gewähren, welche bei fester in sich geschlossenen Krankheitsbildern entbehrt werden kann.

Jeder Versuch, die Zügel etwas straffer anzuziehen, scheitert daran, dass in der Wirklichkeit unzählige Uebergänge vorkommen — eine Mischung der verschiedenen anatomischen Gestaltungen sich findet, die ausschliessliche Berücksichtigung einer einzelnen verbietet.

Man kann eine mehr anatomische, mit Hülfe der physikalischen Diagnostik auch am Lebenden durchzuführende Scheidung eintreten lassen:

> Emphysem mit Bronchialkatarrh; Schrumpfung mit Verdichtung; Höhlenbildung —

wäre alsdann zu trennen.

Oder man hat das klinische Bild zum Ausgang zu nehmen. In diesem Falle würde man theilen:

1) Bronchitis mit mehr oder weniger ausgebreiteter Schrumpfung und begleitendem Emphysem.
2) Formen, welche sich der Phthisis nähern, aber als einfache chronische Pneumonie davon zu unterscheiden sind.
3) Bronchiektasien mit dauernden oder zeitweilig auftretenden Fäulnisserscheinungen am Auswurf.

Beide Gruppirungen decken sich der Hauptsache nach. Ich glaube indessen am besten die klinische wählen zu müssen, hebe aber

noch einmal hervor, dass eine strenge Scheidung nicht wohl möglich ist und auch die von mir versuchte ein Nothbehelf bleibt.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Kranken pflegen mittlere, selten gute Ernährung zu zeigen. Fettansatz kommt vor, eine verhältnissmässig kräftige Muskulatur bleibt oft erhalten. Bei vorgeschrittenen Krankheitserscheinungen tritt Abmagerung ein, welche trotz bester äusserer Verhältnisse nicht zu beseitigen ist.

Die Leistungsfähigkeit auf körperlichem Gebiet ist bis zu einem gewissen Grade immer beschränkt. Jedoch meistens nach einer gewissen Richtung hin: weniger die Möglichkeit, eine Arbeit zu vollenden, als die, dies innerhalb einer kürzeren, für den Gesunden genügenden Frist zu thun, ist vermindert.

Ein gewisser Grad von Cyanose findet sich bei irgend erheblicher Lungenveränderung regelmässig; bei schweren bronchiektatischen Zuständen und Schrumpfungen wird dieselbe manchmal sehr bedeutend. Das Gesicht ist dann gedunsen, von erweiterten Venenwurzeln durchzogen; die Fingerspitzen sind kolbenartig aufgetrieben.

Die Athemfrequenz, in der Ruhe nur wenig erhöht oder ganz normal, nimmt bei Anstrengungen fast immer um ein Beträchtliches zu, so dass Luftmangel zeitweilige Unterbrechung nöthig macht. Dabei ist die Herzthätigkeit in der Regel nicht in dem gleichen Verhältniss gesteigert — die Pulshäufigkeit wächst weit langsamer, wenn auch vielleicht die einzelnen Herzschläge kräftiger werden. Wenigstens gilt dies, so lange noch die Herzmuskulatur leistungsfähig und nicht wesentlich anatomisch geschädigt ist. Trat dies ein, dann ruft grössere Muskelarbeit jedesmal eine Leistungsunfähigkeit des Herzens hervor.

Fieber fehlt stets; ist dasselbe da, dann hat sich eine Complication hinzugesellt.

Mit Auswurf verbundener Husten ist immer anhaltend zugegen. Art und Weise beider wechseln aber innerhalb sehr weiter Grenzen. Als allen Erkrankungsformen eigenthümlich wäre nur der Umstand anzuführen, dass der Husten Morgens bald nach dem Erwachen sich zeigt. Es vergeht dann immer eine gewisse Zeit, bis die während der Nacht angesammelten Schleimmassen entfernt sind, gewöhnlich haben die hierzu erforderlichen Hustenbewegungen etwas Krampfartiges. — Erst wenn die Kranken ausgeräumt haben, fühlen sie sich wohler, können leichter athmen und sind von der lästigen Empfindung des Druckes und Vollseins in der Brust befreit.

Ob im Laufe des Tages aufs Neue Bronchialentleerungen stattfinden, wie oft sich dieselben wiederholen, das ist neben den ständigen individuellen Verhältnissen, der Ausdehnung und Art der Lungenveränderung, in hohem Grade von den Zufälligkeiten des Aussenlebens abhängig. Anhaltendes Reden, Einathmen von Staub — kurz jeder Reiz, welcher die Bronchialschleimhaut trifft, führt zu vermehrter Absonderung. — Die Beschaffenheit des Auswurfs ist so wechselnd, dass deren Besprechung sich an die den Einzelformen zukommenden Eigenthümlichkeiten anzuschliessen hat. Hier sei nur erwähnt, dass bei Kranken mit interstitieller Pneumonie Blutung aus der Lunge recht oft vorkommt.

Ueber den Befund bei der physikalischen Untersuchung handeln wir bei der Besprechung der Einzelzustände.

Andere Organe bieten keine Abweichungen, welche eigenthümlich wären.

Hin und wieder durch einen frischen Katarrh zeitweilig verschlimmert, durch eine heftigere Blutung oder eine putride Bronchitis zur lebensgefährdenden Höhe gebracht, kann sich der Zustand Jahrzehnte hindurch halten. Indessen pflegt er selten wirklich auf der gleichen Stufe zu bleiben. Heftigere Katarrhe — und diese stellen sich im Laufe der Zeit doch hin und wieder ein — führen zu einem Uebergreifen der pathologischen Veränderungen auf bis dahin unversehrte Theile, zu Lungenblähungen, endlich zu fortschreitenden Entartungen des Herzens.

Vollkommene Genesung kommt nicht vor; dahingegen kann wenig ausgedehnte Erkrankung ohne jede Erscheinung bleiben.

Der tödtliche Ausgang erfolgt auf sehr verschiedenen Wegen.

So zu sagen der normale ist die Herzinsufficienz mit allgemeiner Wassersucht und heftiger Athemnoth. — Langsam zunehmend, bald scheinbar zurücktretend, dann durch erneute Bronchitis wieder zur vollen Höhe anschwellend, nach deren Ablauf sich bessernd, kann das Herzleiden dem Kranken noch eine Reihe von Jahren lassen. Der Zustand wird aber immer schlimmer. Am Ende stellen sich Lungenembolien oder häufiger Thrombose in den Pulmonalarterien ein — und in einem neuen Anfall erliegt der allmählich immer mehr an Athmungsfläche Einbüssende und an Herzkraft Verlierende. Bei der Leichenöffnung wundert man sich wohl, dass die vorhandenen Lungenreste mit dem entarteten Herzen zusammen so lange zum Fortleben ausgereicht haben.

Andere Male tritt der Tod durch faulige Zersetzung des Bronchialsecretes ein.

Die putride Bronchitis mit ihren Folgen: örtlich katarrhalpneumonische Herde, welche bald in die brandige Zerstörung hineingezogen werden; allgemein Fiebererscheinungen septischer Natur — führt in Tagen oder Wochen zum Tode.

Dann wiederum kann sich das Bild einer Schwindsucht entwickeln. Grössere verkäsende katarrhalpneumonische Stellen, rascher Zerfall und Cavernenbildung, manchmal Entwickelung von Tuberkeln, daneben hektisches Fieber — auch hier der Verlauf der Phthisis als einer florida oder in einer mehr schleichenden Form.

Seltener ist ein rascher Tod durch reichliche Blutung aus der berstenden Arterie einer Höhle. Geradezu eine Seltenheit tödtlicher Ausgang durch Pneumothorax. — Biermer[9] hat bei Bronchiektatikern den Tod durch metastatische Abscesse im Hirn erfolgen sehen.

Unter den intercurrenten acuten Erkrankungen wird die croupöse Pneumonie besonders hervorgehoben. Nach Aussage der Schriftsteller über Bronchiektasie bringt sie bei dieser Form nicht eben häufig den Tod. Eine croupöse Pneumonie muss indessen die am Herzen und an den Lungen schwachen Kranken in sehr hohem Grade gefährden.

Nach dieser allgemeinen Uebersicht wenden wir uns der Besprechung der Einzelformen und einiger besonders wichtiger Symptome zu.

Bronchitis mit mehr oder weniger ausgebreiteter Schrumpfung und begleitendem Emphysem.

Der entscheidende Punkt für die Trennung dieser Form liegt in der genauen physikalischen Untersuchung; auch die Anamnese vermag Aushülfe zu gewähren.

Es ist nicht immer ganz leicht, die richtige Grenze gegen das Emphysem zu finden. Dasselbe fehlt nie, es ist keineswegs ohne Weiteres zu sagen, wie gross im Einzelfall seine physiologische Bedeutung sei. Macht man sich klar, dass beide Zustände häufig einen gemeinsamen Ursprung haben (Bronchialkatarrh), gleichzeitig neben einander entstanden sind, dass hochgradiges Emphysem mit einer gewissen Bronchialerweiterung immer verbunden ist, dass Verminderung der Athmungsfläche durch Vernichtung von Lungencapillaren beiden zukommt — so wird man zugeben müssen, dass hier die physikalische Untersuchung einzig Auskunft darüber zu geben vermag, ob neben der geblähten Lunge Bronchialerweiterungen oder Verdichtungsherde vorhanden sind. Und gerade die physikalische Untersuchung wird wegen des Emphysems mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Hat sich das Leiden im Kindesalter entwickelt, dann erfährt

man in der Regel bei genauerem Nachfragen, dass Masern oder Keuchhusten mit Lungenentzündung von langer Dauer da gewesen seien. Seltener heisst es, das Kind habe anhaltend am Husten gelitten und nach einer Lungenentzündung sei Verschlimmerung eingetreten.

Ich nehme um so weniger Anstand, Katarrhalpneumonie als häufigsten Ausgangspunkt zu betrachten, weil ich nach der letzten hiesigen Masernepidemie von 1874 mehrere (5) Kinder in dauernder Beobachtung behielt, bei denen sich unter meinen Augen die Vorgänge entwickelten. Es ist das ein Vorzug kleinerer Städte: man kann der Entstehung von Krankheiten bequem folgen, wenn man sich die Mühe häufigerer Untersuchung nicht verdriessen lässt.

Ist erst im späteren Leben die Lungenveränderung aufgetreten, dann hat eine verschleppte Pleuritis dasselbe am oftesten im Gefolge gehabt. Auch wohl „Lungenentzündungen" während eines Typhus und anderer langdauernder schwerer Infectionskrankheiten. Hypostatische Vorgänge ohne Zweifel. Allein in der überwiegenden Mehrzahl führt eine eingehende Anamnese das Leiden auf die Kinderjahre zurück.

Nach meinen Beobachtungen in der Kinderpraxis geht die Entwickelung des Lungenleidens so vor sich:

Die Verdichtung, welche, wie bei der Katarrhalpneumonie gewöhnlich, zwar doppelseitig, aber in einer Lunge stärker als in der anderen nachweisbar war, bleibt auch nach dem Aufhören des Fiebers und der Besserung des Allgemeinbefindens bestehen. Wochen, ja Monate lang findet man die gleich beträchtliche Dämpfung, die gleichen hauchenden Athmungsgeräusche — nur das katarrhalische Rasseln wird etwas schwächer und beschränkt sich mehr auf den eigentlichen Hauptherd. Nach und nach nimmt das Bronchialathmen ab, wird weniger laut, an einzelnen Stellen kann man leichtes inspiratorisches Schlürfen wahrnehmen, namentlich an den Rändern gegen die gesundgebliebenen Theile hin. Aber an dem Ganzen ändert sich wenig: die Dämpfung bleibt, das Rasseln wird sogar noch deutlicher klingend. An der der Haupterkrankung gegenüberliegenden Seite dahingegen schwinden die Erscheinungen mehr und mehr — kleinere noch nachweisbar gewesene Verdichtungen verstecken sich geradezu hinter dem sich entwickelten allgemeinen Emphysem dieser Lunge. So geht es weiter: gewöhnlich ist eine Lunge geschrumpft, verkleinert, erst sehr spät treten deutlichere Höhlenerscheinungen hervor, während die andere an Umfang zunimmt und ihr schadhaftes Innere durch Ausdehnung der Oberfläche verhüllt wird.

Unter den ausgebildeten zu einem gewissen Abschluss gekommenen

Formen ist die halbseitige Schrumpfung wie die häufigste, so auch diejenige, welche die ausgeprägtesten Symptome zeigt. Dadurch nimmt sie in gewisser Beziehung eine selbständige Stellung ein, welche eine eingehendere Besprechung rechtfertigt.

Was man an Abweichungen findet, lässt sich ungezwungen darauf zurückführen, dass innerhalb einer Brusthälfte Raumverminderung eingetreten ist, und raumfüllende Ausgleichung mit der Nachbarschaft stattgefunden hat.

Dies verräth sich zunächst am Brustkorb, gewöhnlich gleichzeitig an der Wirbelsäule.

Der erkrankte Brusttheil ist kleiner als der gesunde und zwar in allen Durchmessern. Seine Rippen sind einander genähert, so dass deren Zwischenräume enger erscheinen: Die Schulter an der erkrankten Seite steht tiefer, das Schulterblatt ist flügelförmig abgehoben. Sehr gewöhnlich sind auch die Brustmuskeln oberhalb der geschrumpften Seite erheblich an Umfang vermindert — hierdurch wird der Unterschied zwischen den beiden Brusthälften noch deutlicher.

Lässt man den Kranken athmen, dann bemerkt man — um so leichter — je tiefer geathmet wird — dass die Ausdehnung an der erkrankten Seite weit geringer ist, als an der gesunden. Manchmal scheint jene sogar fast stille zu stehen. Bei Kindern und jüngeren Leuten kommt auch wohl eine inspiratorische Einziehung an dem unteren Theil des Rippenbogens der kranken Seite zu Stande, namentlich wenn tiefe Athemzüge rasch ausgeführt werden.

Die Wirbelsäule ist in der Regel verkrümmt und zwar in der Weise, dass in dem grössten Theil der Brustwirbelsäule eine mit ihrer Convexität gegen die kranke Seite gerichtete Ausbiegung statt hat. Oberhalb und unterhalb derselben finden sich die ausgleichenden Krümmungen.

Die Körperhaltung erscheint meistens gegen die kranke Seite hin geneigt — oftmals in sehr hohem Grade.

Zwerchfell und Mediastinum mit ihrer Nachbarschaft sind wie die Brustwand an der Raumausfüllung betheiligt:

Das Zwerchfell ist an der kranken Seite in die Höhe gezogen: sein Stand in den beiden Brusthälften wurde dadurch ein ungleicher. Dem Zwerchfell folgten die anliegenden Theile im Bauchraum: rechts rückte die Leber mit, links der Magen und einige Darmschlingen.

Ebenso ist das Mediastinum gegen die kranke Seite hin verzerrt. Es bildet nicht mehr eine von ziemlich graden Flächen be-

grenzte, sondern eine gegen die erkrankte Seite hin stark convex vorspringende Ebene. Ihm folgte die geblähte und vergrösserte Lunge der gesunden Seite.

Das Herz ist gleichfalls gegen die erkrankte Seite hin gezogen.

Die Raumverminderung an der geschrumpften Seite bietet bei der Percussion Zeichen, welche andeuten, dass eine geringere Luftmenge in Schwingungen versetzt wird — also Schallschwächung — oder dass in pathologisch gebildeten Hohlräumen zusammenhängende Luftsäulen zum Tönen gebracht werden — tympanitischen Klang mit oder ohne metallische Erscheinungen. Die Auscultation liefert entsprechende Ergebnisse.

Im Einzelnen zeigt die physikalische Untersuchung Folgendes:

Die Adspection genügt dem kundigen Auge, um, meistens bei dem ersten Blick, den Sitz der Verengerung zu erkennen und sich über deren Ausdehnung eine ungefähre Vorstellung zu bilden. Ganz gewöhnlich ist der scheinbare Unterschied — schon Laennec[1]) machte darauf aufmerksam — viel bedeutender, als er sich nachher bei der Messung herausstellt.

Um bleibend die Verschiedenheiten der beiden Brusthälften aufzuzeichnen, ist das Kyrtometer von Woillez oder der einfache Bleidrath anzuwenden. Durch eine Controlmessung mittelst des Tasterzirkels muss dabei immer der Durchmesser von vorn nach hinten besonders festgestellt werden. Dann erzielt man sehr sichere Resultate. Will man keine graphische Darstellung, nur absolute Zahlen, so genügt das einfache Bandmaass. Dabei kommt es wesentlich darauf an, in gleicher Höhe zu bleiben, was nicht immer ganz leicht ist.

Grosse Bedeutung hat weder Eins noch das Andere, es sei denn in gerichtlichen Fällen.

Bei der Percussion sind die Grenzbestimmungen der Organe sehr zu berücksichtigen. Weniger geübten Untersuchern kann es nicht dringend genug empfohlen werden, die Organgrenzen auf der Haut zu bezeichnen, da dieselben sonst in Gefahr schweben, das oft starke Durcheinander von Schallabweichungen nicht entwirren zu können.

Zum Aufzeichnen bediene ich mich in der letzten Zeit der patentirten Copir-Dintenstifte von E. und R. Jacobsen, welche ich im vorigen Jahre auf der Klinik von Bartels in Gebrauch sah. Dieselben gefallen mir besser als eines der früheren Schreibmittel.

Ich gehe in der Regel bei der Untersuchung so vor, dass ich zuerst die Zwerchfellshöhe an beiden Seiten feststelle, dann die

---

1) l. c. Bd. II. S. 117.

Herzgrenze nach allen Richtungen bestimme. Dabei wird gewöhnlich schon die Lage des Mediastinums — an der Ausdehnung des Schalles von der gesunden Lunge bemessen — zum grösseren Theil angegeben. Eine Ergänzung dieser Lage nach den noch fehlenden Seiten hin schliesst sich an.

Es folgt die Untersuchung, ob die Lungenränder beweglich sind und in welchem Umfang.

Dann erst kommt die symmetrische Brustabschnitte vergleichende Percussion an die Reihe, das Aufsuchen von Dämpfungen und Hohlräumen.

Man erhält, so vorgehend, eine leichte Uebersicht und ist meist schon durch das Ergebniss der Percussion im Klaren.

Eine Grundbedingung für gute und genaue Bestimmung der Grenzen ist, dass man nicht zu stark anschlägt. Das geblähte Lungengewebe der gesunden und Randemphysem an der kranken Seite stört sonst in hohem Grade. Noch mehr — bei linksseitiger Schrumpfung — der tympanitische Schall der höher als gewöhnlich in den Brustraum vorragenden Darm- oder Magenabschnitte.

Bei der vergleichenden Percussion beider Brusthälften kann man genöthigt sein, sehr stark anzuschlagen. Es wäre bei leiser Percussion möglich, dass man über rings eingeschlossene, durch emphysematisches Lungengewebe umgebene, beträchtliche Hohlräume hinauskäme, ohne dieselben zu bemerken. Am besten ist es, einmal mit schwächerem, das andere Mal mit stärkerem Anschlage nach einander zu untersuchen.

Die Ergebnisse der Percussion müssen mit Vorsicht verwerthet werden; die Möglichkeit eines Irrthums liegt hier sehr nahe. Auf einige Fehlerquellen will ich mir erlauben hinzuweisen.

Ist der Unterlappen einer Lunge geschrumpft, ihr Oberlappen gesund, dann kann man eine scheinbare Dämpfung über dem Oberlappen der anderen gesunden Lunge zu haben meinen. Dies rührt wohl daher, dass an der kranken Seite das Gewebe des Oberlappens emphysematisch gebläht, also mehr lufthaltig ist, als das des entsprechenden Abschnittes an der gesunden Seite. Hört man genauer zu, dann trifft man in der Regel Biermer's Schachtelton über dem Oberlappen der kranken Seite an. Nur ein wenig geübtes Ohr kann diesen mit tympanitischen Klang verwechseln.

Bei Schrumpfung des linken Unterlappens und dadurch hervorgerufenem Hochstande des Zwerchfelles an dieser Seite kommen Irrthümer dadurch zu Stande, dass tympanitischer oder

metallischer Schall, der dem eingeschobenen Magen- oder Darmtheil angehört, auf pathologische Hohlräume bezogen wird. — Man vermeidet diesen Fehler, wenn man, die Schallhöhe und die Klangfarbe sich merkend, in der Richtung von oben nach unten hin fortpercutirt. Man nimmt dann in der grossen Mehrzahl der Fälle wahr, dass der Ton über unzweifelhaft in der Bauchhöhle gelegenen Organen der gleiche ist, wie der am Brustkasten beobachtete. Hier vor Allem ist leises Anschlagen geboten.

Die Höhe eines dem Bauch entstammenden tympanitischen Schalles ändert sich natürlich bei Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht — ein weiteres Unterscheidungszeichen.

Eine scharfe Abgrenzung zwischen verdichtetem rechtem Unterlappen und der mit dem Zwerchfell in die Höhe gezogenen Leber ist manchmal sehr schwierig. Aber der schwachen und linearen Percussion gelingt es doch öfter, die Entscheidung zu geben. Denn absolut luftleer ist die Schrumpflunge nur selten. Man kann daher immerhin den freilich sehr verminderten, aber noch nicht ganz geschwundenen Luftgehalt derselben benutzen, um gegen die vollkommen luftleere Leber abzugrenzen.

Sehr schwierig kann die Beantwortung der Frage werden, ob ein seine Höhe bei dem Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselnder tympanitischer Klang in einem pathologischen Hohlraum entsteht, oder aber, ob durch gut leitendes, verdichtetes Lungengewebe hindurch die in grösseren Bronchien sich befindenden Luftsäulen in Schwingungen gerathen.

Am Oberlappen liegt die Möglichkeit der Verwechselung näher als am unteren.

Ist die Verdichtung der Lunge sicher, dann kann einmalige Untersuchung durch die Percussion ein zweifelhaftes Ergebniss liefern. Möglich, dass gleich auscultatorische Zeichen aushelfen. Ist dem aber nicht so, dann bedarf es wiederholter, genauer Prüfung.

Eine Caverne wird im Laufe der Zeit ihren Inhalt ändern, bald mehr an Luft, bald mehr an Flüssigkeit enthalten. Solche Verschiedenheiten kommen innerhalb der Bronchialstämme nicht vor. Man hat daher die Tonhöhe bei den verschiedenen aufeinander folgenden Untersuchungen zu beachten. Finden sich Unterschiede, dann ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ein pathologischer Hohlraum da.

Unter Umständen kann eine Lageänderung des Kranken sofort zur Diagnose führen.

Gerhardt hat darauf hingewiesen, dass die Länge der innerhalb einer Caverne befindlichen Luftsäule sich ändern muss, sobald neben

ihr ein beweglicher flüssiger Inhalt sich findet. Je nachdem dieser gelagert ist, in dünner Schicht die tiefst gelegene Wand überzieht, oder zusammengeflossen einen Theil des Gesammtraumes in dessen grösster Ausdehnung einnimmt, übt er Einwirkung auf die Länge der schwingenden Luftsäule und damit auf die Höhe des erzeugten Percussionsschalles. Lässt man nun bei der Untersuchung den Kranken verschiedene Körperhaltungen einnehmen, also die Schwerkraft in verschiedener Richtung thätig sein, dann ist es möglich, einen Höhenwechsel des Schalles zu Gehör zu bekommen. Dadurch wäre also die Gegenwart einer Caverne bewiesen.

Welchen Einfluss auf die Schallabschwächung in einem gegebenen Gebiete eine dicke Pleuraschwiele, welchen verdichtetes Lungengewebe hat, wird mittelst der Percussion allein kaum erkannt werden können. Denn die hier immer vorhandene Asymmetrie des Brustkorbes setzt neue verwirrende Bedingungen. Dadurch ist auch der Pectoralfremitus nicht ausschlagebend.

Ueber die Verschiebbarkeit der Lungenränder ist zu bemerken, dass manchmal, trotz ausgedehnter Flächenverwachsung beider Pleurablätter ein schmaler Lungensaum an den Grenzen des Organs frei bleiben kann. Bei tiefer Inspiration dehnt sich derselbe aus und lagert sich dem Herzen oder der Leber vor. Es folgt daraus, dass man nicht bei geringer Verschiebbarkeit der Lungenränder schliessen darf, es seien keine oder nur unbedeutende Pleuraverwachsungen vorhanden.

Für die Diagnose sind die Lageänderungen der Organe von schwerstwiegender Bedeutung. — Vor Allem ist hier des Herzens zu gedenken.

Das Herz wird in der Regel so gezerrt, dass es gegen die geschrumpfte Lunge hin gezogen ist: bei linksseitiger Schrumpfung kommt es mehr nach links, bei rechtsseitiger mehr nach rechts zu liegen. Daneben rückt das Herz, dem Zwerchfell folgend, mehr nach Oben.

Die Verschiebungen können sehr bedeutend werden. Links kommt manchmal der Spitzenstoss bis in die Axillargegend und rückt um einen ganzen Intercostalraum nach aufwärts. Rechts soll das Herz neben dem Sternum im vierten Intercostalraum mit der Spitze anschlagen können — ebensowenig wie Nothnagel[1]), der dieses Umstandes erwähnt, habe ich Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu sehen. Dahingegen kann ich mich dem Genannten darin anschliessen, dass bei rechtsseitiger Schrumpfung der Herzstoss durch

1) Ueber Diagnose und Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 66. S. 5.

die sich vorlagernde geblähte linke Lunge öfter ganz zum Verschwinden kommt.

Bereits Traube hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei bedeutender linksseitiger Schrumpfung der Lunge die Pulmonalarterie weit aus ihrer Lage gebracht wird. Erkennbar bleibt dies Gefäss an dem der systolischen Hebung folgenden diastolischen Schlage, welcher von dem Schluss der halbmondförmigen Klappen herrührt.

In der Norm liegt der Anfangstheil der Pulmonalarterie 1 bis 2 Ctm. vom linken Rande des Brustbeines entfernt. Eine Zerrung des Gefässes durch schrumpfendes Lungengewebe der linken Seite darf nur dann mit Sicherheit angenommen werden, wenn dasselbe um mehrere Centimeter nach links hinausgerückt ist — also etwa 3—4 Ctm. von dem linken Sternalrande nach aussen pulsirt.

Bei Zerrung nach rechts kann die Lageveränderung der Pulmonalis gleichfalls sehr beträchtlich ausfallen. Hier gelingt es weniger leicht, gerade sie mit Sicherheit zu erkennen; auch die Aorta kann sich dem tastenden Finger verrathen.

Warum nimmt man an der verschobenen Pulmonalarterie den Schluss ihrer Klappen wahr? Es sind dazu verminderte Leitungswiderstände zwischen dem Gefäss und der Brustwand erforderlich — Verdichtung der Lunge oder deren Zurückweichen von der Brust, Retraction, gewöhnlich das letzterwähnte führt die Verminderung der Widerstände herbei.

Traube und seine Schüler legen ausserdem Gewicht auf eine Drucksteigerung in diesem Gefäss. Ich glaube, man spräche besser von Vergrösserung der Druckunterschiede zwischen Systole und Diastole, lege aber dieser Sache überhaupt kein Gewicht bei.

Verschiebung des Mediastinum ist für die Erkennung der halbseitigen Lungenschrumpfung von grosser Bedeutung.

Bekanntlich folgt das Mediastinum meistens dem linken Rande des Brustbeines, in der Höhe der vierten Rippe linkerseits hart am Sternum beginnt die Herzdämpfung. — Wurde nun Herz und Mediastinum in Folge linksseitiger Lungenschrumpfung stark nach links gezerrt, so folgt raumfüllend die geblähte rechte Lunge und es wölbt sich ein hell schallender, gewöhnlich Schachtelton zeigender Lungenstreifen, über den linken Sternalrand hinausgreifend, in die linke Brusthälfte vor. Die Herzdämpfung und die von dieser dann kaum zu trennende Dämpfung des verdichteten Lungengewebes beginnt in solchen Fällen also nicht unmittelbar am Rande des Brustbeines, sondern nach links davon, bisweilen um 5—6 Ctm. weit. Durch sorgfältige Percussion kann dies schon bei

geringer Schrumpfung manchmal nachgewiesen werden. — Meines Wissens hat Traube diese Verhältnisse zuerst gebührend gewürdigt.[1])

Bei Schrumpfung der rechten Lunge muss die Ortsveränderung des Mediastinums eine viel erheblichere werden, wenn es zu einem Vorragen der linken Lunge in den rechten Brustraum kommen soll. Liegt doch ein grösserer Weg vor, der von der linken Lunge durchmessen werden muss — die ganze Breite des Brustbeines, also mindestens 2—3 Ctm. Es kommt hinzu, dass von dem Herzen ²/₃ links der Mittellinie gelagert ist; diese ganze Masse müsste über den rechten Sternalrand hinausbefördert sein, ehe die linke Lunge an diesen gelangte.

Bei rechtsseitiger Schrumpfung, die geringer ist, fehlt daher das Zeichen; wenn es vorhanden, sind die anderen Veränderungen so hochgradig, dass es keinen grossen diagnostischen Werth mehr gewinnen kann.

Die auscultatorischen Erscheinungen sind in der ganzen Formenreihe — aus der Mannichfaltigkeit des Bildes begreiflich genug — ungemein schwankend.

Einige physikalische Bedingungen in und an der geschrumpften Lunge sind indessen bleibend geändert, ihre Einwirkung auf die Athemgeräusche daher auch eine dauernde. Dahin gehört besonders die geringe Beweglichkeit der erkrankten Seite, welche alle Athmungsgeräusche schwächer wahrnehmbar werden lässt.

Ganz besonders ist darauf hinzuweisen, dass durch die anhaltende Schleimabsonderung eine wechselnde Wegsamkeit der Bronchien bedingt wird, welche wiederum bei einem und demselben Kranken in kürzester Frist die allerverschiedensten Schallerscheinungen hervorbringen kann. Wo man vor wenig Augenblicken fast gar nichts hörte, kann lautes Bronchialathmen oder so stark metallischer Klang da sein, dass Einem die Ohren wehe thun. Ebenso das Umgekehrte.

Man muss das wissen, um nicht den allergröbsten Täuschungen zum Opfer zu fallen — mancher Pneumothorax erblickte so das Licht der Welt, manche Pleuritis, auch wohl eine Phthisis florida erschien dem selten Untersuchenden wahrscheinlich, der zufällig ein Mal die Caverne leer fand, welche er früher gefüllt angetroffen.

Um diesen Irrthümern zu entgehen, ist es nöthig, wiederholt täglich untersuchen und die Kranken, ehe man auscultirt, einige Male stark husten lassen.

Pathognomonische Athemgeräusche kommen der Lungen-

1) Ges. Abhandlungen. Bd. II. S. 438 ff.

schrumpfung nicht zu. Es ist nur auf ein Rasselgeräusch aufmerksam zu machen, das recht schwer zu beschreiben, aber ein Mal wahrgenommen, verhältnissmässig leicht wieder zu erkennen ist. Mittelfein, in der Regel nur auf der Höhe der Inspiration für kurze Zeit hörbar, über weitere Flächen sich verbreitend, durch Hustenstösse gewöhnlich nicht geändert, gleicht dasselbe in Etwas pleuritischem Reiben, in Etwas dem Knisterrasseln. Ich pflege dasselbe als cirrhotisches Knacken zu bezeichnen, und meine sowohl die Erscheinung selbst als den Namen dafür durch Bartels kennen gelernt zu haben.

Ueber die Entstehung des cirrhotischen Knackens vermag ich keinen vollgenügenden Aufschluss zu geben. Ich glaube, es kommt in feineren, katarrhalisch erkrankten Bronchien, welche inmitten verdichteten Lungengewebes gelegen sind, zu Stande.

Das cirrhotische Knacken pflegt ziemlich regelmässig über der Schrumpflunge wahrnehmbar zu sein.

Es ist möglich, dass das von Fournet als Craquement bezeichnete Geräusch mit dem eben besprochenen identisch ist.

Skoda[1]) will demselben kein grösseres Gewicht beilegen, Wintrich[2]) nennt es praktisch interessant.

Nach der ursprünglichen Ansicht Fournet's sollte das Craquement dann auftreten, wenn Tuberkelinfiltrate bereits angefangen sind zu schmelzen; es sollte in den Lungenspitzen besonders häufig wahrgenommen werden. In den Lungenspitzen ist bekanntlich die Schrumpfung häufiger, als irgend anderswo in der Lunge.

Während stärker entwickelte halbseitige Lungenschrumpfung eine leicht erkennbare Erkrankung darstellt, können kleinere, mehr in der Tiefe gelegene Herde nur am Auswurf sich verrathen. Höchstens gelingt es vielleicht einmal vorübergehend, eine aufklärende auscultatorische Wahrnehmung zu machen.

Das Gleiche gilt von der beiderseitigen Schrumpflunge. Ist sie hochgradiger, dann sind vielleicht Schwierigkeiten in Betreff der pathologischen Würdigung, sicher keine für den Nachweis mittelst der physikalischen Untersuchung vorhanden. Ganz anders, sobald kleinere Abschnitte über beide Lungen diffus verbreitet erkrankt sind, wie man es nach Keuchhusten manchmal sieht. Raumfüllendes Emphysem begleitet fast jeden derartigen Herd, umgrenzt ihn und wird so Veranlassung, dass die physikalische Untersuchung versagt.

Solche Kranke sind in der That mehr Emphysematiker, als mit Schrumpflungen behaftet. Die Form des

1) l. c. S. 126. 127. 2) l. c. S. 171.

Auswurfes, wenn sich Bronchialerweiterungen gebildet haben; andere Male eine stärkere Blutung aus den Luftwegen deuten vielleicht auf tiefere Störungen, deren Sitz bis zur Obduction verborgen bleibt.

Ich lege grade kein grosses Gewicht darauf, will aber doch erwähnen, dass nach Blutungen oder heftigeren frischen Katarrhen von den Kranken oft über Beschwerden in einer oder der anderen Brusthälfte geklagt wird. Diese scheinen in der Regel kein eigentlicher Schmerz zu sein: Druck, Spannung werden häufiger geklagt, als Stiche. Nachweisbare Pleuraerkrankung fehlt. Ich halte es für möglich, dass kleine frische Schrumpfungen in der Lunge schon ein derartiges Gefühl hervorrufen können.

Bisweilen, aber nicht häufig, bemerkt man bei diesen Kranken ein Weiterschreiten der interstitiellen Pneumonie, wodurch an die Stelle des Emphysems ausgedehntere Verdichtungen gesetzt werden.

Mit geringen und unregelmässigen Temperatursteigerungen — bei älteren Leuten habe ich bei zweimal den Tag vorgenommenen Messungen überhaupt kein Fieber nachweisen können — vollzieht sich so im Laufe von Monaten unter fortdauerndem Husten die Umwandlung. In den wenigen Fällen dieser Art, welche ich während der letzten Jahre hier in Tübingen gesehen habe, in Kiel ist mir Aehnliches nicht vorgekommen, war die Störung des Kreislaufes beträchtlicher, als die der Athmung. Meine Beobachtungen betreffen nur ältere Leute. Die physikalische Untersuchung liess die Fortschritte des Vorganges erkennen.

Uebrigens ist die Verwechselung mit sehr langsam verlaufender echter Tuberkulose in emphysematischen Lungen so nahe gelegt, dass eine Scheidung mit Sicherheit kaum zu treffen sein dürfte.

Es ist von Interesse, auf den Gegensatz hinzuweisen. Während bei der Cirrhose nach Katarrhalpneumonie die ursprünglichen Verdichtungsherde allmählich durch Emphysem in der Umgebung verdeckt werden können, findet hier das Umgekehrte statt: das Emphysem weicht wieder der interstitiellen Pneumonie.

Die letztbesprochenen Zustände bilden in gewisser Weise Uebergänge zu den Formen der interstitiellen Pneumonie, die sich der Lungenschwindsucht nähern.

Der Boden, welchen man hier betritt, ist noch schlüpfriger, als der eben verlassene: ganz bestimmte Merkmale für die Abgrenzung fehlen, einigermassen sichere gibt es wenige, sehr oft kann nur der Verlauf des Einzelfalles die Entscheidung bringen.

Das Allgemeinbefinden und die Leistungsfähigkeit

des Erkrankten müssen in erster Linie in Betracht gezogen werden, wenn man von der Schwindsucht abtrennt. Die örtlichen Erscheinungen treten hinter ihnen bedeutend zurück.

Verdichtungen der Lunge, namentlich auch in deren Oberlappen gelegene, Höhlenerscheinungen, beständiger Auswurf schleimig-eitriger, zum Theil geballter Massen — sind Symptome, welche den der Phthisis gleichenden Formen so gut wie jener zukommen. Häufig genug sind auch beide Spitzen, oder eine Spitze und der Unterlappen der entgegensetzten Seite ergriffen. Es kann dann entweder die Entwickelung so vor sich gehen, dass nach einer Pleuritis oder Pneumonie der Unterlappen der betreffenden Seite interstitieller Pneumonie anheimfällt — selten erkrankt er unter den Einflüssen einfachen Katarrhs — und der betreffende Oberlappen schon vorher krank war. Oder aber es tritt, scheinbar unter der Einwirkung chronischen Katarrhs, in dem Oberlappen interstitielle Pneumonie auf, nachdem dieser Process in dem Unterlappen Schrumpfung hinterlassen hatte.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich meine, dass irgend ausgedehntere Cirrhose die noch gesunden Lungenabschnitte geeignet macht, an interstitieller Pneumonie zu erkranken. Diese Thatsache würde verständlicher sein, wenn meine Auffassung über die Entstehungsweise der interstitiellen Pneumonie sich als richtig erweist.

Solche Verbreitung über gesunde Strecken ist von Fieberbewegungen begleitet. Unter diesen Umständen kann es nicht allein, sondern es muss einen kürzeren oder längeren Zeitraum geben, wo man nicht weiss, ob man Lungenschwindsucht vor sich hat.

Ist dies nicht der Fall, dann stellt sich ein Mal wieder ein Beharrungszustand ein und diesen habe ich bei den folgenden Bemerkungen im Auge.

Ich zögere nicht, interstitielle Pneumonie zu diagnosticiren und Schwindsucht auszuschliessen, so lange zwei Dinge bei dem Kranken sich finden: eine grosse körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, ein ruhiger und kräftiger Herzschlag. So fremd sich die beiden gegenüberzustehen scheinen, in so nahe Beziehungen sind sie doch vielleicht zu bringen.

Es wird an diesem Orte vielleicht mehr als irgendwo anders gestattet sein, Casuistik, d. h. Einzelerfahrungen heranzuziehen.

Hier nur ein Fall aus meiner Beobachtung.

Im Jahre 1868 sah ich zuerst einen Kranken mit folgendem Vorleben:

Vom ersten Lebensjahre an wurde eine Lungenerkrankung bemerkt; bis zum 10. Jahre anhaltendes Bettliegen. Dann etwas besseres Befinden — Landaufenthalt. Im 12. Lebensjahre wieder Kränklichkeit, eine heftige Lungenentzündung im Laufe des 13. Jahres — darauf wiederum Leben auf dem Lande. Im 16. Jahre so erhebliche Verschlimmerung, dass man jeden Augenblick das Ende erwartete. Andauernd bis zum 20. Jahre schwerstes Leiden. Gebrauch von Lippspringe — Besserung. Bisher war der Zustand der Art gewesen, dass von jedem regelmässigen Unterricht abgesehen werden musste. Dennoch bei relativer Genesung so rasche Fortschritte des hochbegabten Mannes, dass derselbe im 22. Jahre die Universität beziehen konnte. Im 25. Jahre Promotion nach ergebnissreichen Studien; dann anstrengende gelehrte Thätigkeit. Im 28. Jahre Habilitation, im 30. Professor.

Ich sah den Herrn (1868) in seinem 33. Lebensjahre zuerst und habe ihn 5 Jahre hindurch regelmässig behandelt.

Die physikalische Untersuchung zeigte in beiden Lungen so ausgedehnte Verdichtungen, dass kaum eine Stelle zu finden war, an welcher kein Bronchialathmen zu hören gewesen wäre. Beide oberen Lungenlappen boten die Erscheinungen grösserer Cavernen. Verschiebung der Lungen war nicht nachweisbar. Das Herz nicht verändert.

Anhaltend Auswurf geballter, schleimig-eitriger Massen. Vitale Capacität (Mittel von 3 Untersuchungen) 2200 Ccm.

Starke doppelseitige Schrumpfung des Thorax. Ernährung mittelgut. Körpergewicht 51,25 Kilo bei einer Körperlänge von 1,72 Ctm.

Im Laufe dieses und zu Anfang des nächsten Jahres Blutauswurf im Juni, September, December, Januar.

Im März 1869. Der gleiche physikalische Befund. Körpergewicht 51,5 Kilo. Vitale Capacität die gleiche. Reise nach Italien, Malariaerkrankung in Rom. Rückkehr im Juli. Gefühl grösserer Schwäche, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit. Körpergewicht 49,0 Kilo. Oertlich nichts geändert. Vitale Capacität 2250 Ccm. Auf meinen Rath Schweizreise mit mässigem Bergsteigen (bis zu 8000 Fuss) — Rückkehr September. Vollständiges Wohlbefinden, Körpergewicht auf 53 Kilo gestiegen, vitale Capacität 2300 Ccm.

Während der nächsten Jahre bei angestrengter Thätigkeit mehrfache Hämoptoe, ein Mal (1871) bis zur Erschöpfung. Rasche Genesung nach kurzer Zeit, obgleich ein leicht erregbares Nervensystem häufiger zu anhaltender Schlaflosigkeit Veranlassung gab.

Der Zustand blieb während meiner Beobachtung im Grossen und Ganzen der gleiche, nur besserte sich das Allgemeinbefinden und mit demselben stieg die ungewöhnlich grosse Arbeitskraft. Der Tod erfolgte im Jahre 1874 durch eine acut auftretende und in 6 Tagen verlaufende doppelseitige croupöse Pneumonie mit Perikarditis. Die Section ergab: „Cavernen in beiden Lungenspitzen, unlösbare alte Verwachsungen zwischen den verdichteten Lungen und den Pleuren. Das Herz schlaff, von normalem Volumen, der Klappen-

apparat intact." — Die letzten Notizen verdanke ich der Güte eines Collegen.

Dass hier keine Schwindsucht vorlag, geht schon aus der Bedeutung des Wortes selbst hervor. Wenn in mehr als fünf Jahren das Körpergewicht das gleiche bleibt, die schweren Störungen in der Lunge keine Fortschritte machen, die Leistungsfähigkeit körperlich genügt, um 8000 Fuss hohe Berge zu besteigen, geistig eine ausgedehnte wissenschaftliche Aufgabe zu bewältigen und daneben ein anstrengendes Lehramt zu versehen, so würde es einem Hohn auf unsere Krankheitslehre gleich sehen, wollte man hier von Phthisis reden. Aber davon nicht weiter zu sprechen, es war anhaltend eine nicht nur genügende, sondern gradezu ungewöhnliche Herzkraft vorhanden. Der Puls meines Kranken, in der Regel zwischen 60 und 70 Schläge zählend, war stets voll und ging selbst nach Massenblutungen nicht viel über diese Zahl hinaus. Auch bei Bewegungen erwies sich das Herz nicht sonderlich erregbar. — Fieber habe ich niemals constatiren können, selbst bei der tödtlich verlaufenden croupösen Pneumonie hielt sich anfangs die Temperatur auf der verhältnissmässig niedrigen Höhe von 39°, erst am 4. Krankheitstage stieg sie auf 40°.

Ich habe einen und zwar den schlagendsten Fall ausgewählt aus der nicht kleinen Zahl, die mir im Laufe der Zeit vorgekommen sind. Allen waren die oben bereits besprochenen Erscheinungen eigen: Arbeitsfähigkeit und ein kräftiges Herz. Neben diesen tritt alles Andere zurück. Die allgemeine Ernährung besonders darf nicht in dem Grade ausschlaggebend sein, wie man es öfter annimmt. Es spielt hier die ursprüngliche Anlage eine grosse Rolle. Lehrt doch die Tageserfahrung, dass manche Menschen trotz reichlichster Zufuhr einer gradezu als Mastnahrung zu benennenden Speisenmenge mager bleiben, dass andere bei spärlicher Kost Fett ansetzen. Ich gebe bereitwillig zu, gewöhnlich ist bei so schweren Lungenzerstörungen die Körperfülle geschwunden — aber es gibt der Ausnahmen von dieser Regel so viele, dass man ihr nicht unbedingt vertrauen darf.

Ebensowenig möchte ich die zeitweilig auftretenden Fieberbewegungen zu hoch anschlagen. Man muss hier strenge unterscheiden zwischen Temperatursteigerungen, welche Wochen dauern, und solchen, welche hin und wieder ein Mal für kürzere Frist sich zeigen. Die ersteren sind immer bedenkenerregend. Wenn auch keineswegs stets die Verkünder einer Schwindsucht — ich habe nach Monate langen Fiebern einen Jahre langen Beharrungszustand gesehen — zeigen sie doch das örtliche Fortschreiten eines Vor-

ganges an, der die Lebensfrist abkürzen muss. Und dazu ist anhaltendes Fiebern immer eine Schädlichkeit für die gesammte Constitution, welche um so mehr hervortreten muss, je weniger widerstandsfähig dieselbe von vornherein ist.

Blutungen lege ich nur in so weit Gewicht bei, als diese durch ihre Menge bedrohlich werden. Sie sind häufiger bei interstitieller Pneumonie, einerlei, wie dieselbe geartet, als bei der eigentlichen Schwindsucht.

Alle Formen der interstitiellen Pneumonie können durch echte tuberkulöse Schwindsucht tödtlich enden. Dann aber ist es meistens ein ziemlich jäher Umschwung in dem Krankheitsbild, der diese Complication verräth. Auch hierfür ein Beispiel eigner Beobachtung:

Frau B., 26 Jahre alt, tritt am 19. Februar 1875 in poliklinische Behandlung.

In ihrem 8. Lebensjahre Masern, an welchen sie mehrere Monate krank darnieder lag; sonst angeblich niemals eine Störung des Athmens, kein Husten, vollkommene Erwerbsfähigkeit. Die Frau hat jung geheirathet, ist Mutter von 3 Kindern.

Im Laufe des letzten Winters häufiger, quälender Husten, Stiche in der Brust, bei stärkeren Körperbewegungen Athemnoth.

Die Untersuchung wies eine starke Schrumpfung der linken Lunge nach: Verzerrung des Herzens nach links, Hochstand des Zwerchfelles an dieser Seite, Verengung der Intercostalräume, Skoliose, links Rétrécissement, die rechte Lunge stark compensatorisch gebläht, überragt den Sternalrand nach links erheblich. Ausserdem frischer Bronchialkatarrh mit mässigem Fieber (38⁰,3 Abends). Diagnose: Linksseitige Schrumpflunge mit frischem Katarrh.

Nach wenigen Tagen Verschlimmerung, hohes anhaltendes Fieber, ausgedehnter Katarrh auch der feineren Bronchien, erheblicher Kräfteverfall. Diagnose: Acute Miliartuberkulose mit vorwiegender Localisation in den Lungen.

Ohne dass besonders hervorstechende Symptome weiter sich gezeigt hätten, Tod am 22. März.

Section (Schüppel):

Rechte Lunge, die nach Eröffnung des Thorax fast gar nicht zusammenfällt, ragt mit ihrem vorderen Rande nach links etwa 2 Ctm. über den linken Sternalrand hinaus. Der Herzbeutel, entsprechend nach links gezogen, liegt in grosser Ausdehnung der Thoraxwand an. Die linke Lunge ist nach oben und hinten in der Weise zurückgewichen, dass der vordere Rand des oberen Lappens der Vereinigungsstelle von Rippe und Rippenknorpel entspricht.

Rechte Lunge fast vollständig frei, nur an wenigen Stellen mit der Umgebung locker verlöthet, gross. Pleura fleckweise schwach geröthet mit zahlreichen, meist sehr feinen grauweissen Miliartuberkeln durchsetzt. Der obere und mittlere Lappen emphysematisch, in der

Nähe der Spitze eine kleine narbige Einziehung und darunter eine reichlich erbsengrosse, eiterhaltige, glattwandige Höhle. Der obere Lappen war im Wesentlichen lufthaltig und blutarm, aber in fast gleichmässiger Weise dicht mit zahllosen Gruppen grauweisser Miliartuberkeln durchsetzt; daneben finden sich mehrere bis kirschgrosse schieferige Herde, die an der Peripherie mit frischen Tuberkeln besetzt sind, und im Centrum einen kleinen käsigen Kern enthalten. Die schiefergrauen älteren Herde finden sich nur andeutungsweise im mittleren und unteren Lappen; diese sind aber mit gleichmässig zerstreuten, sehr dicht stehenden, grauen Miliartuberkeln in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt. In den feineren Bronchien ein grauer, trüber Schleim; ihre Schleimhaut ohne Abnormität. Bronchialdrüsen schlaff, fleckig pigmentirt, weich und saftig; makroskopisch frei von Tuberkeln.

Linke Lunge an ihrer Basis mässig fest verwachsen, am hinteren Umfang und über der Spitze fest mit der Costalpleura verschmolzen. Die Lunge ist kleiner, besonders ihre Tiefe vermindert. Der zungenförmige Theil des oberen Lappens stark geschrumpft. Am hinteren Umfang des oberen Lappens, einen Zoll unter der Spitze eine wallnussgrosse, ziemlich glattwandige, mit grauer, schmieriger Masse erfüllte Höhle. Der vordere Rand und der zungenförmige Ausläufer des oberen Lappens luftleer, fest, schiefrig gefärbt, theils käsig infiltrirt, theils mit grünen obsolescirenden Tuberkeln besetzt. Bronchien diffus erweitert und mit Eiter erfüllt.

Der untere Lappen fühlt sich derber an, ist zwar noch lufthaltig, aber ganz ausserordentlich dicht mit Tuberkeln von grauweisser Beschaffenheit besetzt, die so eng gedrängt sind, dass sie fast confluiren. In der Spitze des unteren Lappens befindet sich eine erbsengrosse, eiterhaltige Höhle. Bronchien wie links oben, ebenso die Bronchialdrüsen.

Aus dem übrigen Befunde ist noch die Anwesenheit von Tuberkeln in der Leber, der Milz, den Nieren und auf dem Peritoneum zu erwähnen. Daneben fand sich die linke Tuba in ihrem Abdominalende stark geschwollen und verdickt, ihre Wand diffus käsig infiltrirt bis gegen den Uterus hin und mit Eiter gefüllt. Dann im unteren Dünndarm eine Anzahl verkäster Follikel und kleine lenticuläre Geschwüre.

Eine im 8. Lebensjahre nach Masern entstandene Katarrhalpneumonie führte zur Lungenschrumpfung; trotz der Möglichkeit einer Selbstinfection durch Käseherde trat die allgemeine Tuberkulose doch erst nach so langer Zeit ein. Die nach dem Sectionsbefunde wahrscheinlichen geringeren Tuberkel-Ausbrüche einer früheren Zeit scheinen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört zu haben. Bei der letzten allgemeinen Tuberkelablagerung war von vornherein das Krankheitsbild klar.

Es bleibt die dritte Gruppe zu besprechen, Bronchiektasien mit Fäulnisserscheinungen am Auswurf. Sie liefert das Bild, welches schon seit Laennec aus dem Ganzen abgetrennt und als eigenartig hingestellt wurde.

Ich folge hier in der Darstellung Biermer.

Die Beschaffenheit des Auswurfs liefert die Haupterkennungszeichen.

Derselbe, in seiner Menge wechselnd, ist doch in der Regel reichlich; bis zu 600 Ccm. in 24 Stunden können entleert werden. Trojanowsky gibt sogar nach eigener Beobachtung 800 Grm. an. Man würde irren, wenn man bei einem Bronchiektatiker immer sehr viel Sputum anzutreffen erwartete. Das ist freilich dann so, wenn ein oder mehrere faustgrosse Hohlräume in der Lunge vorhanden sind. Andere Male aber bleibt für längere Zeit der Auswurf mässig, bis ein sich über grössere Schleimhautflächen ausbreitender Katarrh reichliche Absonderung anregt.

Wie der Kranke hustet, ist weiterhin charakteristisch. Nicht durch viele, sich in kürzeren Pausen wiederholende und über den Tag in ziemlicher Regelmässigkeit vertheilte Hustenstösse, sondern durch einige wenige, rasch auf einander folgende Anfälle, nach denen stundenlange Ruhe eintritt, wird die Hauptmenge entleert. Bei Massenansammlung ist der Act des Aufbringens selbst in der Regel ohne sonderliche Anstrengung; der ganze Mund wird mit einem Male gefüllt und ebenso wieder entleert. Häufig kommt ein solcher Anfall Morgens nach dem Erwachen, auch wohl dann, wenn der Kranke längere Zeit hindurch so gelegen hatte, dass die ergriffene Seite den tiefsten Punkt einnahm, und nun seine Haltung wechselt.

Man leitet diese Eigenthümlichkeiten des Hustens und Aufbringens von zwei Dingen ab. Die Bronchien sind, so weit sie ausgedehnt, minder erregbar geworden und ertragen selbst den Reiz eines stark zersetzten Secretes, ohne reflectorisch unmittelbar Husten auszulösen. Das geschieht erst, wenn verhältnissmässig unversehrte Schleimhaut mit den faulenden Massen in Berührung kommt. Die erweiterten Bronchien bilden ein Reservoir, in welchem der von ihrer Wand abgesonderte Schleim sich anzuhäufen vermag. Erst wenn dieser Raum so weit gefüllt ist, dass er so zu sagen überlaufen kann und dazu genügt bei stärkerer Füllung schon eine geringe Lageveränderung — findet die Entleerung statt. — Es kommt noch eine gewisse Gewöhnung der ständig einem und demselben Reiz ausgesetzten, verhältnissmässig gesunden Bronchialschleimhaut in der Nachbarschaft hinzu.

Der Auswurf ist immer mehr oder minder reich an Eiter; neben diesem ist regelmässig Schleim vorhanden. Gewöhnlich findet sich eine grössere Menge von Flüssigkeit neben den festen Theilen. Lässt man daher den Auswurf, der aus grösseren Bronchiektasien stammt, in einem Standgefässe absitzen, so bilden sich drei Schichten. Die unterste enthält die körperlichen Bestandtheile, grünlich, gelb oder gelbgrau, auch wohl mehr weissgrau erscheinende

homogene Massen, selten münzenförmig geballt, meistens von flottirenden Schleimfäden umgeben. Es folgt eine Lage trüber, grüngelber, wenig suspendirt haltender Flüssigkeit, in der Regel die stärkste von allen. An der Oberfläche findet sich dann eitriger Schleim, welcher, von Luftblasen durchsetzt, durch sie schwebend gehalten wird.

Schon gleich bei der Entleerung hat dieser Auswurf einen sehr üblen Geruch, manchmal sogar einen fast unerträglichen Gestank. Kommt es doch gar nicht selten vor, dass derartige Kranke ihre Umgebung derart verpesten, dass darin auszudauern grosse Ueberwindung kostet, und in unmittelbarer Nähe der Kranken es gar nicht auszuhalten ist. Hier theilt sich der Gestank des Bronchialsecrets schon der Athmungsluft mit.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung dieses Auswurfs hat Folgendes gelehrt:

Neben mehr oder weniger in Zerfall begriffenen Eiterkörperchen finden sich in dem Bodensatz eigenthümliche gelbweisse Pfröpfe von Hirsekorn- bis Bohnengrösse. Schon Dittrich[1]) hatte dieselben bemerkt, Traube[2]), endlich Leyden[3]) und Jaffe beschrieben sie genauer. Diese Pfröpfe enthalten anfangs Eiterkörperchen mit Detritus, dann tritt Fett in Tropfenform in ihnen auf; gleichzeitig verändern sie ihre weisse Farbe in eine schmutzig-graue. Endlich finden sich Fettsäure- sogenannte Margarin-Krystalle, frischeren Pfröpfen entstammend in kleineren, kürzeren und feineren Nadeln, in älteren haben sie die Form dicker, bündelförmig vereinigter Nadeln angenommen, welche leicht geschwungen sind und durch den Druck des Deckglases varicös werden. Dieser Darstellung Traube's fügten Leyden und Jaffe hinzu, dass der scheinbar amorphe Detritus aus feinen Körnchen und Stäbchen bestehen, welche einem Pilze angehören. Die Genannten sind der Ansicht, dass die Lungenpilze Abkömmlinge des regelmässig auf der Mundschleimhaut sich findenden Leptothrix buccalis seien. Ihre Gestaltverschiedenheit leiten sie von dem geänderten Standorte ab. Ausser diesen treten wechselnd andere Formen auf, denen eben dieses Wechsels halber eine besondere Bedeutung nicht zuzuschreiben sein dürfte.

Traube leugnet das Vorkommen elastischer Fasern in dem Auswurf; ich muss mit Biermer dem entgegnen, dass, in seltneren Fällen freilich, solche sich finden. Der Ungeübte hat sich vor der Verwechselung mit den Margarinnadeln zu hüten.

---

1) Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850.
2) Gesammelte Abhandlungen II. S. 556 ff. und 684 ff.
3) D. Archiv f. kl. Med. Bd. II. 1867. S. 488 ff.

Bei der chemischen Untersuchung trifft man eine doppelte Reihe von Umsetzungsprodukten: solche aus der Fäulniss eiweisshaltiger Stoffe und solche, die aus der Zersetzung neutraler Fette hervorgehen. Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Leucin, vielleicht auch Tyrosin gehören der Eiweissfäulniss an; Bamberger, Leyden und Jaffe wiesen sie nach. Krystallinische Fettsäuren sind massenhaft vorhanden, aber auch die niederen Glieder der Reihe; Ameisen-, Essig-, Buttersäure (Bamberger) finden sich regelmässig. Glycerin vermochten Leyden und Jaffe nur in Spuren nachzuweisen und nicht einmal immer.

Es ist noch zu bemerken, dass bei Zusatz verdünnter Jodlösung zu den Pfröpfen eine braungelbe, violettblaue bis purpurviolette Färbung — wesentlich an den Pilzbildungen und deren nächstanliegender Bindeschicht — auftritt. (Virchow, Leyden und Jaffe.) Leyden und Jaffe zeigten, dass beliebiges schleimig-eitriges Sputum frei an der Luft stehend ganz ähnliche Veränderungen eingeht, wie das aus Bronchiektasien stammende und innerhalb derselben faulig gewordene. Allerdings vergingen Wochen, bis es zu den höheren Graden der Zersetzung, namentlich der Bildung von Fettsäurekrystallen kam. Die höhere Temperatur des lebenden Körpers ist wohl im Stande, den Zeitunterschied zu erklären. Dass also ein Fäulnissprocess innerhalb der Luftwege vorgegangen ist, wenn Sputa, wie die erwähnten, entleert wurden, unterliegt keinem Zweifel. Dahingegen ist die Bedeutung der Leptothrixmassen für die Entstehung der Fäulniss keineswegs sicher gestellt.

Wohl fanden Leyden und Jaffe Formen in den an der Luft faulenden Auswurfsmassen, welche den bei putriden Lungenerkrankungen nachgewiesenen ähnlich waren — ob aber die gleichen, darüber wagen sie keine bestimmte Entscheidung zu treffen. Namentlich bemerkenswerth ist das Fehlen der Jodreaction, welche doch in dem Lungenauswurf regelmässig vorkommt. Es scheint hier wieder die bei den Pilzkrankheiten überhaupt naheliegende Frage sich aufzudrängen: verursachen die zweifellos vorhandenen Pilze primär die pathologischen Störungen, oder aber schafft ein anderweitiger Krankheitserreger Veränderungen, welche neben anderen Abweichungen auch den überall vorhandenen Pilzkeimen die Möglichkeit zur Massenentwickelung gewähren? Nicht alle Schriftsteller legen sich leider die Enthaltsamkeit auf, wie Leyden und Jaffe sie zeigen.

Es ist immerhin eine gewisse Zeit nöthig, bis Fäulnissvorgänge sich vollziehen können. Wie lange dazu gehört, wenn die äusseren Bedingungen: Feuchtigkeit, Wärme, freier Zutritt von Luft so günstige sind, wie innerhalb der Athmungswege, ist noch keineswegs genügend untersucht.

Man schiebt freilich der Stagnation und Retention ohne Weiteres alle Schuld zu. Sieht man aber die täglich 1 oder 2 mal entleerten Massen aus grossen sackförmigen Bronchiektasien an und bedenkt dabei, dass dieselben immerhin nur Stunden gebraucht haben, um hochgradige Veränderungen zu erleiden, so wird man den Wunsch nicht unterdrücken können, dass eine Experimentaluntersuchung über die Bedingungen der Fäulniss unter diesen Verhältnissen etwas mehr Licht verbreiten möge.

Durch die Beobachtung der seltenen Fälle primär putrider Bronchitis in vorher ganz gesunden Lungen, bei Leuten, welche unter den besten Aussenbedingungen leben, kann dies Verlangen nur noch gesteigert werden. Unsere bisherigen Erfahrungen reichen in der That nicht aus, um hier klar zu sehen.

Die physikalische Untersuchung kann manchmal den sichern Nachweis einer Caverne liefern. Indessen ist darauf hinzuweisen, dass selbst grosse Hohlräume nicht zu finden sind, sei es, dass sie, von emphysematisch geblähtem Lungengewebe umgeben, der Brustwand entfernter liegen, sei es, dass sie mit flüssigem Inhalte gefüllt sind. Im letzteren Falle bedarf es einer bald nach der Massenentleerung vorgenommenen Untersuchung, welche in der Mehrzahl der Fälle am Morgen geschehen muss. Für den ersterwähnten verweise ich auf die oben gemachten Bemerkungen. Diesen habe ich nur Weniges anzufügen.

Schon Frühere (Rapp, Biermer) haben ausgeführt, dass über bronchiektatischen Hohlräumen zeitweilig Vesiculärathmen hörbar wird. Verlegung des zuführenden Bronchus oder starke Füllung der Caverne lassen die auscultatorischen Zeichen der Umgebung wahrnehmbar werden.

Stösst wegsames Lungengewebe der Brustwand an, dahinter in der Tiefe eine Caverne, dann wird man in der Regel die Erscheinungen beider Gebiete deutlicher getrennt auffassen, sobald man mit dem Stethoskop und danach mit dem blossen Ohr auscultirt. Es ist von Nöthen, dass der Trichter des Höhrrohres nicht zu weit ist. Man bekommt dann die Schallerscheinungen der von dem Stethoskop bedeckten Fläche ziemlich gesondert. Nimmt man nachher das Ohr, dann empfängt man von einem weitaus grösseren Bezirke Schalleindrücke.

Indem man den Kranken anhält, oberflächlicher oder tiefer zu athmen, gewinnt man ein ferneres Hülfsmittel, die Oberfläche von der Tiefe zu sondern.

Auscultirt man mittelst des Stethoskopes, dann hat man weniger gute Leitungsbedingungen, als bei unmittelbarem Anlegen des Ohres. Da von einer kleineren Fläche die Schallwellen abgeleitet werden, ist deren Summe eine geringere. Die aus der Tiefe dringenden haben

grössere Widerstände zu überwinden, als die näher der Oberfläche gebildeten Geräusche — zumal hier, wo normales Lungengewebe zu durchsetzen ist, in welchem stetig ungleich dichte Medien: Luft und feste Membranen wechseln.

Lässt man noch dazu oberflächlich athmen, dann hört man ausschliesslich das im nächsten Bereich entstehende vesiculäre Schlürfen, wenn auch schwach, doch deutlich. — Anders bei der unmittelbaren Auscultation, sobald stark geathmet wird. — Von grösserer Fläche dringt eine besser geleitete, vermehrte Zahl von Schallwellen an, aus welcher einzelne der Tiefe, andere der Oberfläche angehören. Diese von jenen zu sondern und umgekehrt gelingt dem geübten Ohr unschwer, weil der Vergleich mit den nur der Oberfläche entstammenden möglich ist.

Es ist dasselbe, wie bei einer Orchesteraufführung: aus weiterer Ferne vermag der Musiker wohl die Melodie zu erkennen, aber nicht die Klänge der Einzelinstrumente auseinander zu halten. Dies gelingt erst bei einer gewissen Annäherung an den Entstehungsort der Töne. Wer aber in den unmittelbaren Bereich der grossen Trommel oder der Pauken geräth, für den geht die Geige verloren. Durch richtige Wahl der Entfernung glückt es aber, das aus dem Ganzen zu hören, was man eben hören will.

Auch bei starken Rasselgeräuschen lässt sich auf diesem Wege manchmal sonst Uebertöntes wahrnehmen.

Biermer bemerkt mit Recht, dass den Rasselgeräuschen aus bronchiektatischen Lungen Feuchtigkeit und Grobblasigkeit eigen sei —. nicht zu verwundern, da sie in weiteren Hohlräumen und dünnflüssigem Secret entstehen.

Die Percussion tritt als Untersuchungsmittel mehr in den Hintergrund, da gar oft die von normalem oder geblähtem Lungengewebe umgebenen Hohlräume nicht durch sie nachweisbar werden, was schon Stokes hervorgehoben hat.

Wichtig ist es noch, sich an den Satz zu erinnern, dass ein steter Wechsel der aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen bei Bronchiektasien häufiger, als bei irgend einer anderen Lungenerkrankung vorkommt.

Unter den Erscheinungen, welche bei der Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien in allen ihren Formen auftreten können, verdienen einige noch der besonderen Erwähnung.

Fieber kommt neben dem sich ausbildenden Processe vor, zu dem fertigen sich gesellend deutet es immer auf eine Complication hin.

Obgleich es aus begreiflichen Gründen nicht gelingt, darüber zur Klarheit zu gelangen, welche Einwirkung eine interstitielle Pneumonie als solche auf die Körperwärme hat, darf man den Satz festhalten, dass Erhöhung der Temperatur mit der Entwickelung des

Leidens verbunden ist. Es ist dies eine Erfahrungsthatsache, welche man hinnimmt, ohne zu fragen, welchen Antheil ein gleichzeitiger Katarrh, eine langsam sich lösende Pneumonie u. dgl. an der Erregung des Fiebers hat.

Dass bei abgelaufener und abgeschlossener interstitieller Pneumonie eine besondere Neigung, fieberhaft zu werden vorläge, darf man nicht behaupten. Ganz im Gegentheil. Es macht vielmehr den Eindruck, dass solche Leute schwer zum Fiebern kommen und, geschieht dies, die Körperwärme eher auf niederer Stufe bleibt. Davon gibt es Ausnahmen. Und so kann schon ein einfacher frischer Katarrh zu Temperaturerhöhung führen, wie bei Gesunden auch.

Dass Fäulniss des zurückgehaltenen Bronchialinhaltes nicht selbstverständlich und ohne Weiteres Fieber erzeugt, wird kaum bezweifelt werden. Es genügt, darauf hinzuweisen, wie oft Jahre hindurch Tag aus Tag ein grosse Mengen faulender Substanz entleert werden, ohne dass jemals das Thermometer auch nur um wenige Zehntel-Grade stiege. Dieser Thatsache gegenüber erscheint es immerhin etwas gewagt, von der Resorption faulender Massen, die man sich stagnirend vorstellt, zeitweis auftretende Fieberschauer herzuleiten. Man schliesst aus dem Fieber, dass eine Resorption stattgefunden, und aus der Resorption, die Fieber erzeugt haben soll, dass eine Fäulniss wegen ungenügender Entleerung in dem zurückgehaltenen Bronchialinhalt vor sich gegangen sei. — Bewiesen ist von dem Allen nur, dass durch Aufnahme faulender Substanzen in das Blut Temperaturerhöhung eintreten kann.

Zur Stütze der landläufigen Meinung kann man höchstens noch die wenigen, aber interessanten Versuche Gerhardt's[1]) herbeiziehen. Dieser fand bei fiebernden Bronchiektatikern in 2 Fällen jedesmal nach methodischer Compression des Thorax, welche eine reichlichere Entleerung von zersetztem Schleim zur Folge hatte, die Körperwärme vermindert. Allein diese Erfahrungen sind doch noch zu spärlich, als dass sie zur Grundlage für weitergehende Folgerungen dienen könnten. Ausserdem lassen dieselben auch meine Deutung zu.

Mir scheint eine andere Erklärung mindestens ebenso berechtigt zu sein.

Von der verdickten, daher nur langsame Aufnahme in das Blut gestattenden Bronchialschleimhaut derjenigen Lungenabschnitte, welche die Ursprungsquelle der faulenden Massen sind, kommen zur Zeit so geringe Mengen des zersetzten, fiebererregenden Stoffes in das Blut,

---

1) D. Arch. f. kl. Med. Bd. XV. 1875. S. 1 ff.

dass sie vom Stoffwechsel bewältigt werden können. Es mag bei der andauernden Wirkung immerhin auch eine Gewöhnung des Körpers gegen dieses wie gegen jedes andere Gift sich einstellen. Das erklärt, warum trotz ärgster Fäulniss des Secretes Bronchiektatiker nicht immerfort fiebern.

Kommt nun aber durch irgend welchen Anlass etwas von der faulenden Masse auf andere, bisher freie Schleimhautstellen — ein frischer Katarrh mit heftigerem Husten kann dazu die Veranlassung werden — dann ist hier die Möglichkeit einer Resorption ungleich grösser. Ausserdem bewirkt ein derart verschlepptes Secret örtlich Entzündung mit vermehrter Absonderung nicht allein, sondern auch mit neuer Fäulniss in diesem Schleim. — Meine Auffassung wird wesentlich durch das Ergebniss der Leichenöffnungen bei solchen Bronchiektatikern gestützt, welche unter den Erscheinungen putrider Bronchitis zu Grunde gegangen waren. Kleinere, diffus durch die Lungen zerstreute pneumonische Herde, von eingedrungener Fäulnissmasse erzeugt, finden sich bekanntlich in der Regel bei diesen Leichen. Oder aber man trifft einen Bronchialkatarrh in gesundem Lungengewebe an, welcher durch aspirirte Eiterpfröpfe hervorgerufen ist.[1]) Warum sollte das in tödtlich verlaufenen Fällen mit grosser Sicherheit Festgestellte nicht auch dann vorkommen, wenn bei geringerer Ausbreitung des Processes oder grösserer Widerstandsfähigkeit des Kranken dem Leben noch kein Ende bereitet wird?

Ueber den Typus des Fiebers lässt sich nur aussagen, dass ein bestimmter nicht regelmässig vorkommt. Vielmehr finden sich zahllose Verschiedenheiten. Die Febris hectica ist ebenso vertreten, wie eine mehr gleichmässige Erhöhung über die Norm, bei welcher 40° kaum erreicht werden.

Daher gelingt es auch nur ausnahmsweise, den Fieberverlauf als sicheres Zeichen für die Diagnose einer bestimmten Complication zu verwerthen.

Nachtschweisse sind in der Regel nicht bei der uns beschäftigenden Krankheit vorhanden; deren Anwesenheit wird die Diagnose immerhin etwas zweifelhaft machen.

Blutung aus der Lunge bedarf besonderer Erwähnung.

Die Ansichten über die Entstehung der Lungenblutungen und ihr Verhältniss zur Tuberkulose gehen bekanntlich so weit auseinander, dass es dem Arzte nur gelingen wird, ein eigenes Urtheil aus eigener Erfahrung sich zu bilden. Ich verzichte daher auf jede weitläufigere

1) Siehe bei Traube: Ges. Abhandlg. II. S. 567.

Ausführung und bemerke nur, dass ich in einem an Tuberkulose reichen Orte, Kiel, wie an einem tuberkelarmen, Tübingen, thätig, keine Veranlassung gefunden habe, meine dort gewonnene Anschauung hier zu ändern. Meine Meinung ist, dass Blutspeien, namentlich das öfter sich wiederholende, der nicht zur Schwindsucht führenden chronischen Lungenerkrankung, deren anatomische Grundlage die interstitielle Pneumonie bildet, weitaus häufiger zukommt, als den Phthisen, mögen dieselben mit Tuberkelentwickelung einhergehen oder nicht.

Dass das in die Luftwege ergossene Blut von sich aus Veranlassung zur Entstehung einer Schwindsucht geben könne, wie Niemeyer lehrte, ist mir durchaus zweifelhaft. In einzelnen Ausnahmefällen mag ein solcher Zusammenhang möglich sein, in der Regel findet er sicherlich nicht statt.

Ich kann mich hier auf den vorhin ausführlich mitgetheilten Fall beziehen. Trotz häufiger Blutungen und manchmal lebensgefährdenden aus einer schwer erkrankten Lunge blieb während eines Zeitraumes von 5 Jahren das Körpergewicht, die vitale Capacität, die Leistungsfähigkeit überhaupt ungestört. Ich würde in der Lage sein, nicht wenige Krankengeschichten dieser Art ins Feld zu führen.

Die Lungenblutungen bei interstitieller Pneumonie liegen oft zeitlich weit auseinander.

So kamen in einem der emphysematisch-bronchiektatischen Form angehörenden Falle meiner Beobachtung bei einer jetzt 54jährigen Frau starke Hämoptysen vor im 13., 41., 49. und 52. Lebensjahre. Andere Male wiederholen sich dieselben häufiger, fast regelmässig, wie in dem mehrerwähnten Fall.

Oefter habe ich bemerkt, dass stärkerer Hämoptoe einige Tage kleine Blutungen vorhergehen. Ohne irgend welche besondere Veranlassung mischen sich geringe Mengen Blutes, das frisch ist, dem gewöhnlichen Auswurf bei — sind die Kranken achtsam, dann glückt es wohl durch vollkommene geistige und körperliche Ruhe schwerere Blutverluste zu verhindern. Ich lege daher auf diese Warnungsblutungen Gewicht.

Recht oft ist man in der Lage die Gelegenheitsursache, welche Blutung begünstigte, aufzufinden. Dann stellt es sich meist heraus, dass irgend etwas geschehen ist, das den arteriellen Blutdruck zu steigern vermochte: Heben schwerer Lasten (hier sah ich einmal unmittelbar nach der Anstrengung eine geradezu erschöpfende Blutung), starke Märsche, unvorsichtiges Bergsteigen, Gemüthserregung, rasch einsetzendes Fieber, erhebliche und schnelle Verminderung des Luftdruckes. Andere Male gelingt das nicht.

Die Menge des entleerten Blutes schwankt innerhalb der weitesten Grenzen, wie es leicht begreiflich ist. — Die Blutung pflegt sich zu wiederholen.

Schon frühere Aerzte haben darauf aufmerksam gemacht, dass aus bronchiektatischen Hohlräumen ein fleischwasserfarbiges, bluthaltiges Secret entleert werden könne (Gombault — Biermer). Ich habe dies häufiger gesehen, fand aber in der Regel die Flüssigkeit innigst mit frischem, gallertartigem Schleim gemischt, welcher unverhältnissmässig wenig Eiterkörperchen enthielt. Die Masse sah aus wie leicht blutig gefärbter Froschlaich und wurde von einem meiner Kranken fast täglich entleert. Es waren von dem übrigen Auswurf scharf getrennte, ziemlich feste Ballen. In näherer Beziehung zu den eigentlichen Blutungen schienen sie mir nicht zu stehen.

Die Quelle der Blutung ist wohl eine mehrfache. Die Erfahrung am Krankenbette scheint darauf hinzuweisen, dass nicht selten aus dem Capillargebiete Blut austritt — die kleinen, wenige Gramme betragenden Mengen sind am ehesten so zu erklären.

Anatomisch nachgewiesen und als Ursprung der Massenentleerung zu betrachten sind Ektasien der Arterien, welche bei den gegebenen Bedingungen in einer geschrumpften Lunge und auf der Wand eines Hohlraumes, der durch Bronchialerweiterung entstand, leicht sich müssen bilden können.

Das Aufhören der Blutung geschieht unter diesen Umständen leichter als bei den ulcerativen phthisischen Vorgängen durch Druck des in die erweiterten Bronchien ergossenen und hier geronnenen Blutes auf das blutende Gefäss. Ich habe mehrmals gesehen, dass einige Tage nach einer ersten, zum Stehen gekommenen Blutung eine neue unmittelbar nach dem Aushusten eines cylinderförmigen Gerinnsels wiederkehrte. Ueberhaupt trifft man im Auswurf dieser Kranken nach Blutungen in der Regel bei genauerer Untersuchung Pfröpfe an, welche zweifellos Abgüsse von Bronchien darstellen. — Diese werden manchmal so lange zurückgehalten, dass sie, zersetzt, einen dem Kranken selbst äusserst widerwärtigen Geruch annehmen. Das scheint aber ohne jeden Einfluss auf das Gesammtbefinden, namentlich auch auf das Fieber zu sein.

Blutungen, welche aus verschwärenden Bronchiektasien herstammen, haben natürlich eine andere Bedeutung — aber nicht an sich, sondern nur ihres Ursprunges halber.

Diagnose und Prognose.

Meiner Auffassung nach gehören weit mehr Erkrankungen der Lunge zur Gruppe der interstitiellen Pneumonie, als gewöhnlich dahin gerechnet werden. So zähle ich das, was Rühle als einfache chronische Pneumonie der Oberlappen bezeichnet, nicht zur Schwindsucht, sondern hierher. — Ich glaube dazu berechtigt zu sein und zwar aus theoretischen wie aus praktischen Gründen.

Schwindsucht darf man doch nur eine Erkrankung nennen, welche zu raschem Schwunde des Körpers führt, nicht eine solche, welche einen Menschen von der Wiege bis zum Greisenthum begleitet, ihn freilich minder leistungsfähig macht, als er es sonst vielleicht wäre, aber keineswegs ein anhaltendes Siechthum bedingt. Daher sollte dieser Ausdruck für diejenigen Formen angewandt werden, welche dem Wortlaute und Wortsinne entsprechend in der That Schwund, Consumption, Vernichtung herbeiführen.

Anatomische Grundlage für die „einfache chronische Pneumonie" ist die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Lungengerüst mit ihren Ausgängen in Schrumpfung und der Bildung bronchiektatischer Hohlräume. Warum soll der Umstand, dass die rasch zum Untergang führenden Formen der Schwindsucht in der Regel, aber nicht der ausnahmslosen Regel, in den oberen Lappen der Lunge beginnen, so schwer wiegen, dass man eine unnatürliche Trennung des anatomisch wie klinisch Zusammengehörenden vornimmt? Niemand würde anstehen, den als chronische Pneumonie bekannten Vorgang zur Bronchiektasie und Schrumpflunge zu zählen, sobald derselbe im Unterlappen einer Lunge sässe. Welche Gründe lassen sich geltend machen, ihn seines Sitzes im Oberlappen halber der Phthisis zuzurechnen? Die Schilderung des Zustandes selbst bei Rühle ist vortrefflich — aber ich muss mir die Bemerkung erlauben, dass ich gerade in Folge dieser Darstellung Rühle die Berechtigung bestreite, seine „einfache chronische Pneumonie" unter die Schwindsucht einzureihen.

Ich habe dafür den praktischen Grund, dass dem Arzte am Krankenbette eine viel klarere Einsicht in den Vorgang selbst möglich wird, sobald er die Scheidung so macht, wie ich sie vorschlage. Und den ferneren, dass mancher Arzt und mancher Kranker ganz anders vorgeht, dieser ernsthafte Maassregeln anordnend, jener sie befolgend, so lange das verhängnissvolle Wort Schwindsucht noch nicht gefallen ist.

Geht man von dem oben bezeichneten Gesichtspunkte aus, dann

hat die differentielle Diagnose zwischen interstitieller Pneumonie und der Phthisis weniger Schwierigkeiten.

Man muss zwei Fragen auseinander halten:

1) Liegt zu dem Zeitpunkt der Untersuchung Schwindsucht oder interstitielle Pneumonie mit einem ihrer Folgezustände vor?
2) Ist das Letztere der Fall, wie gross ist dann für den Betreffenden die Wahrscheinlichkeit, dass er schwindsüchtig werde?

Die Entscheidung der ersten wird, wie ich früher ausgeführt habe, ganz besonders durch die Leistungsfähigkeit und das Verhalten des Herzens gegeben.

Für die zweite, schwierigere Frage sind mehrere Umstände zu erwägen.

Erblichkeit: Stammt Jemand aus einer schwindsüchtigen Familie, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine anfangs als einfache interstitielle Pneumonie bei ihm sich zeigende Erkrankung schliesslich zur Schwindsucht führen werde, viel grösser, als im entgegengesetzten Falle.

Lebensalter: Je weiter dasselbe vorgeschritten, desto geringer die Gefahr, dass sich zu einer interstitiellen Pneumonie Phthisis geselle.

Veranlassende Ursachen: Aeussere Verletzungen, Hypostasen, croupöse Pneumonie, langdauernde Pleuritiden mit Ergüssen sind günstiger als chronische Bronchialkatarrhe.

Chronische Bronchialkatarrhe, welche durch Staubathmung erzeugt und unterhalten wurden, günstiger als solche, die scheinbar von selbst oder durch leichte Erkältung entstanden.

Rasch verlaufende Katarrhalpneumonien sind im Allgemeinen günstiger, als langsam verlaufende.

Sitz: Interstitielle Pneumonie, welche einen Unterlappen der Lunge ergriffen hat, wird weniger leicht mit Phthisis zusammentreffen, als eine im Oberlappen sitzende.

Begleitende und Folgezustände: Je ausgedehnter die Entwickelung von Emphysem, je genügender die Compensationsarbeit des rechten Herzens, desto kleiner die Wahrscheinlichkeit einer Phthisis.

Neigung zu Bronchialkatarrhen: Je geringer diese, desto geringer auch die Wahrscheinlichkeit der Schwindsucht.

Selbstverständlich ist die Fülle individueller Innen- und Aussenbedingungen von höchster, manchmal ausschlaggebender Bedeutung für den Einzelfall. Widerstandsfähigkeit überhaupt, eine

gute Constitution, wie man zu sagen pflegt, kräftige Verdauungswerkzeuge, gut entwickelte Athmungsmuskeln, eine sich äusseren Verhältnissen rasch anschmiegende Haut, kommen neben dem arbeitsfähigen Herzen ebenso sehr in Betracht, wie die Möglichkeit sich zu schonen und, mindestens zeitweilig, ganz seiner Gesundheit zu leben.

Die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Gefahr des Eintretens der Schwindsucht droht, kann manchmal schwierig genug werden. Bei hochgradig geschrumpften und bronchiektatischen Lungen versagt die physikalische Untersuchung unter Umständen. Ich lege hier neben dem Hauptmerkmal, dem seltenen, kräftigen Pulse, Gewicht auf die Vitalcapacität, aber nur unter der Voraussetzung, dass der Kranke geübt im Spirometerfüllen ist und man von früher her bei ihm Bestimmungen besitzt, welche einen Vergleich zulassen. Mögen sonst auch alle Zeichen für Phthisis zu sprechen scheinen: so lange die Vitalcapacität nicht abgenommen hat und der Puls ruhig bleibt, ist eine unmittelbare Gefahr nicht zu befürchten. Es liegt mir fern, Wage und Thermometer zu unterschätzen; auch sie sind genaue Hülfsmittel, aber sie kommen erst hinter den beiden anderen. Und zufällige Veranlassungen zur Gewichtsabnahme und zum Fiebern finden sich häufiger, als es immer erkennbar ist, dass sie eben zufällige sind.

Die Differentialdiagnose zwischen reinem Emphysem und dem von Schrumpf-Vorgängen begleiteten ist bereits oben besprochen. Ich glaube nicht, dass die Prognose dieser Formen wesentlich anders in der Mehrzahl sich gestaltet, als bei dem einfachen Emphysem. Sind grössere Flächen der Lunge narbig entartet, oder findet sich ausgedehntere Bronchiektasie, dann freilich verhält sich die Sache anders. Es kommt die Wahrscheinlichkeit einer früheren Herzerlahmung, die Möglichkeit einer putriden Bronchitis hinzu.

Keineswegs immer ist es leicht oder gelingt es auch nur, die Bronchiektasien, welche einen dauernd stinkenden massenhaften Auswurf liefern, von Empyemen zu trennen, welche nach längerem Bestehen in die Bronchien durchgebrochen sind. Einziehungen des Thorax finden sich hier wie dort, alle anderen Erscheinungen können täuschende Aehnlichkeit bieten. Nur wenn eine klare Anamnese vorliegt, wird man mit Sicherheit urtheilen.

Den Durchbruch einer bronchiektatischen eiterge-

füllten Höhle nach Aussen habe ich niemals gesehen. Biermer[1]) führt aber aus eigner Beobachtung einen solchen Fall an und citirt einen gleichen von Bamberger. Es wird genaue Kenntniss des früheren Zustandes, sei dieselbe durch eigene Beobachtung oder durch einen sorgfältigen Krankenbericht erworben, nöthig sein, um vor der Verwechselung mit einem Empyema necessitatis zu schützen, dessen Zeichen sonst vollentwickelt vorhanden sind.

Fäulniss des Auswurfs unterliegt prognostisch wie diagnostisch mehrfacher Beurtheilung. Sie kann habituell sein, und bis zu einem gewissen Grade ist der Inhalt von Bronchiektasien, die schwer mit den grossen Luftwegen communiciren, immer faulig zersetzt, ohne dass dies irgend eine besondere Bedeutung hätte.

Anders sind die Zustände aufzufassen, welche, zeitweilig auftretend, sich durch ihre Rückwirkung auf den Allgemeinzustand sowohl, wie auf die örtliche Lungenerkrankung kennzeichnen.

Wie gefahrdrohend diese unter dem Sammelnamen putride Bronchitis zu begreifenden Zustände sind, ergibt sich aus der Statistik. Trojanowsky fand den Tod unter den durch ihn zusammengestellten Fällen von Bronchiektasie in mehr als $^1/_3$ durch putride Bronchitis bedingt.

Prognostisch von Bedeutung ist hier der Nachweis mehr oder minder ausgedehnter Herde katarrhalischer Pneumonie, diffus über die Lungen verbreitet, allein mehr und häufiger in den unteren, als in den oberen Lappen sitzend. Nach Trojanowsky fand die Betheiligung der Lunge in nahezu $^4/_5$ der Fälle putrider Bronchitis statt. Je ausgedehnter die pneumonischen Herde sind, desto grösser die Lebensgefahr. Allein auch bei kleineren Verdichtungen droht solche, da der verhältnissmässig rasch sich einstellende Lungenbrand örtlich zu Blutungen, zur Perforation und Pyopneumothorax führt, allgemein die putride Infection vermehrt und beschleunigt. Nicht immer gibt das Fieber einen sicheren Maassstab für die Höhe der Gefahr. Oft genug kommen gegen das tödtliche Ende hin normale oder subnormale Werthe vor. Auch während des Verlaufes findet man zeitweilig wenig erhöhte Temperatur.

Der Puls kann bei putrider Infection prognostisch sehr werthvoll werden: eine hohe Frequenz 150 und darüber deutet auf ein nahes, kaum abwendbares Ende mit grosser Bestimmtheit hin.

Die Differentialdiagnose hat ausser dem bereits Erwähnten, der Scheidung zwischen Empyemen, die perforirten, höchstens noch zu

1) Virchow's Handbuch l. c. S. 744.

berücksichtigen, ob neben putrider Bronchitis Ektasien der Bronchien vorhanden sind oder nicht. Hier wird es sich ausser der Anamnese wesentlich darum handeln, ob die physikalische Untersuchung solche Hohlräume nachzuweisen vermag oder nicht.

Die Prognose der Einzelformen anlangend, so ist dieselbe wohl am günstigsten bei den emphysematisch-bronchitischen Zuständen, welche kleinere, frei mit den Luftwegen in Verbindung stehende Bronchiektasien haben. Es folgen die Formen, welche gemischt sind, Emphysem neben Verdichtungen der Lungen darbieten, Hohlräume mit freiem Abfluss ihres Inhaltes aufweisen — also besonders solche, die man mit zeitweilig vollkommen geruchlosem Auswurf trifft. An Gefährlichkeit einander gleich sind wohl die ausgedehnten Verdichtungen und die Ektasien, welche anhaltend stinkenden Auswurf liefern.

Therapie.

Von Heilung, d. h. vollständigem Schwinden aller krankhaften Vorgänge, darf bei der interstitiellen Pneumonie nur insoweit geredet werden, als die Folgen der örtlichen Störung ausbleiben können. Diese selbst kann niemals zurückgehen, denn Narbenbildung, wodurch immer ein Verlust an Lungengewebe eintreten muss, folgt mit Nothwendigkeit auf die Entzündung des bindegewebigen Gerüstes der Lunge.

Man ist also genöthigt, von vornherein seine therapeutische Aufgabe darauf zu beschränken, dass es dem Kranken möglich werde, mit dem ihm gebliebenen Lungenrest auszukommen, und dass jeder weitere Verlust vermieden werde.

Dies wird erreicht, wenn

1) der Kranke vor frischen Katarrhen der Bronchien bewahrt bleibt;
2) das Uebergreifen einer Entzündung, sei es nun ein Katarrh, eine Pneumonie, eine Pleuritis oder was immer, auf das Lungengerüst verhindert wird;
3) die Compensationseinrichtungen, welche ohne unser Zuthun sich gebildet haben, unterstützt, oder mindestens in ihrer Wirksamkeit nicht gestört werden.

Selbstverständlich können neben diesen Hauptaufgaben zeitweilig andere auftreten: Blutungen, faulige Zersetzung des Bronchialsecretes u. s. w. volle Berücksichtigung verlangen.

Die Prophylaxe gegen Bronchialkatarrh braucht hier nicht eingehend erörtert zu werden.

Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass es unrichtig ist während der Dauer eines Katarrhs die kalten Waschungen, Begiessungen

oder Abreibungen aufhören zu lassen, an welche der Betreffende gewöhnt war. Geschieht das, dann ist bei länger dauernder Unterbrechung jedenfalls eine erneute, vorsichtige Gewöhnung erforderlich.

Nach stärkeren Blutungen dahingegen lasse ich immer einige Tage mindestens aussetzen.

Da gewöhnlich erst nach Ablauf einer gewissen Zeit von der Entstehung eines Bronchialkatarrhs an die Betheiligung des Lungengerüstes zu befürchten ist, acute Katarrhe nur ganz ausnahmsweise dieselbe herbeiführen können, so ist vor Allem das „Chronisch-werden" des Bronchialkatarrhs zu verhindern.

Ich will den auf eine örtliche Behandlung gerichteten Bestrebungen ihren Werth nicht absprechen, glaube aber nicht, dass derselbe ein hoher ist. Wie hartnäckig erweist sich ein eingewurzelter Schnupfen oder Rachenkatarrh, die beide doch in ganz anderer Weise örtlicher Behandlung zugänglich sind, als ein Katarrh der Bronchien, namentlich der feineren. Trotz der besten Inhalationsapparate und Methoden.

Das Hauptgewicht lege ich auf gute örtliche wie allgemeine Ernährung, weil so am ehesten eine Widerstandsfähigkeit geschaffen wird, welche eine lange Dauer frisch erworbener Katarrhe nicht aufkommen lässt, sobald nur äussere Schädlichkeiten vermieden werden.

Ich halte dafür, dass der Gedanke des Dr. Brehmer in Görbersdorf: durch zweckentsprechende Regelung der Herzthätigkeit die Lungenernährung zu bessern, ein richtiger und glücklicher ist. Man braucht seine Ausführung gewiss nicht auf die Fälle von Schwindsucht zu beschränken, welche mit mangelhafter Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels einhergehen, sei es, dass diese angeboren oder erworben wurde. Vielmehr glaube ich, dass Brehmer seine Anschauung mit vollem Recht auf die Behandlung der Phthisis überhaupt überträgt. Ebenso sehe ich keinen Grund, der dagegen sprechen könnte, dass man Leute, welche, an interstitieller Pneumonie leidend, Neigung zu immer wiederkehrenden, langdauernden Katarrhen haben, der gleichen Behandlung unterwirft. Hat diese bei schwereren Zuständen Erfolg, um so gewisser ist zu erwarten, sie werde ihn bei leichten haben.

Dass pathologische Störungen eher ausgeglichen werden, wenn in den von ihnen ergriffenen Organen der Kreislauf ein reger ist, wird man als Erfahrungssatz anzunehmen nicht umhin können. Dadurch ist aber die theoretische Grundlage für Brehmer's Verfahren gesichert, dessen praktische Erfolge zweifellos feststehen.

Schon Brehmer hat, wiederum mit gutem Recht, darauf hingewiesen, dass neben der örtlichen auch die allgemeine Ernährung voll zu berücksichtigen sei. Ist doch die Zusammensetzung des Blutes wesentlich durch die Art der aufgenommenen Nahrung bedingt, die Ernährung des Einzelorganes ebenso von der Beschaffenheit, als von der Menge des in der Zeiteinheit zuströmenden Blutes, und daher wiederum von den eingeführten Nahrungsstoffen abhängig.

Der Ernährungszustand eines an habituellem Bronchialkatarrh leidenden Bronchiektatikers oder mit Schrumpflunge Behafteten unterliegt so grossen Schwankungen, dass bestimmte, allzeit gültige „Curregeln“ nicht aufgestellt werden dürfen. Wer die Grundlage wissenschaftlicher Diätetik, die Arbeiten Voit's und seiner Schüler kennt, wird leicht im Stande sein, das Richtige zu treffen.

Ich will nur darauf hinweisen, dass bei Kranken dieser Art mehr noch als sonst daran festgehalten werden muss, dass man langsam vorgehe und nicht durch zu starke Eingriffe eine manchmal nicht wieder gut zu machende Zerrüttung der Constitution herbeiführe. Stoffwechselcuren verlangen eine sichere und geübte Hand.

Empirisch festgestellt ist der Nutzen mancher Bäder. Wenn wir auch den Grund nicht angeben können, so ist es doch wahr, dass Ems, Lippspringe, Ober-Salzbrunn, Soden u. s. w. vielen Kranken dauernd geholfen haben.

Es ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens kaum möglich, im gegebenen Falle mit zwingender Sicherheit darüber zu entscheiden, ob ein Aufenthalt in Görbersdorf, in Davos oder einem anderen hochgelegenen Orte dem in einem der genannten Bäder vorzuziehen sei. Jeder Arzt wird sich auf seine eignen Erfahrungen berufen, wenige werden in der Lage sein, aus dieser Erfahrung ein bestimmtes wissenschaftliches Urtheil, das auch für Andere überzeugend wäre, abzuleiten.

Nach dieser Verwahrung darf ich meine eigne Ansicht dahin aussprechen, dass ich den Höhencurorten, an welchen nach den Gedanken des Dr. Brehmer behandelt wird, im Allgemeinen den Vorzug gebe.

Es sind aber nicht Alle in der Lage, die Opfer zu bringen, welche der Besuch eines Curortes erheischt. Für diese Mehrzahl wird man wohl daran thun, so weit möglich, die Grundsätze des Dr. Brehmer zur Ausführung zu bringen.

Tiefe Athemzüge bei einer Körperbewegung, die ohne ein Uebermaass von Herzarbeit zu verlangen, doch eine Beschleunigung der Schlagfolge hervorruft — am besten das Besteigen von Anhöhen — ist ein Verfahren, dem man einen gewissen Ersatzwerth nicht absprechen kann. Je bestimmter man die Zahl der Athmungen in der

Minute vorschreibt und die Zeit, innerhalb welcher ein gewisser Weg zurückzulegen ist, desto sicherer ist man der gewissenhaften Befolgung. Ich lasse meist täglich 3—4 nicht unmittelbar auf einander und nicht auf Hauptmahlzeiten folgende Stunden zu diesen Uebungen verwenden.

Die Last der Arme kann dadurch am besten gemindert werden, dass man einen Stock hoch oben auf den Rücken legen, unter den Armen durchziehen und nun mit den Händen an seinen Enden packen lässt. — Die Erweiterung des Brustkorbes wird so wesentlich erleichtert. Solche Lungengymnastik muss in der freien Luft stattfinden.

Zufuhr frischer, reiner Luft ist ja überhaupt eines der Haupterfordernisse für Leute, welche an chronischen Lungenerkrankungen leiden. Damit ist freilich nicht gesagt, dass Schlafen bei offenen Fenstern und Aehnliches, neuerdings mit vielem Lärm empfohlenes Uebermaas Jedem anzurathen wäre. Schlechte Luft muss allerdings selbst um diesen Preis vermieden werden.

Die pneumatische Behandlung, sei es im Cabinet oder mittelst einer der transportablen Apparate, von denen der Waldenburg's mir der geeignetste scheint, hat unter gewissen Bedingungen ihre nicht gering anzuschlagende Bedeutung als Heilmittel. Collabirte Lungenabschnitte zur Wiederentfaltung zu bringen, geblähte auf kleineren Umfang zurückzuführen, gelingt in manchen Fällen. Ebensowenig möchte ich die Aenderungen der Blutvertheilung innerhalb der Lungen oder die der Herzarbeit unterschätzen, welche bei diesem Verfahren eintreten. — Ob die Erwartungen Waldenburg's[1]) sich in ihrem vollen Umfang bewähren, ist mir allerdings zweifelhaft. — Ich halte es für unnöthig, täglich nur eine Anwendung des Apparates vornehmen zu lassen; so gross ist dessen Wirksamkeit mir nicht erschienen. Ohne dass irgend eine Störung bei meinen Kranken eingetreten wäre, habe ich bis zu 6 mal Tags 3 Füllungen des Gasometers verbrauchen oder ausführen lassen.

Von Arzneimitteln wende ich eines regelmässig und dauernd an: das Terpenthinöl. Ich lasse davon bei Allen, welche nach interstitieller Pneumonie bleibend an Auswurf leiden, selbst wenn derselbe gering ist, Morgens 20—30 Tropfen mit Milch nehmen.

Zur Stütze dieser Verordnung vermag ich nur meine Erfahrung anzuführen. — Dass die Menge des Auswurfes sich dabei vermindert,

---

1) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin, Hirschwald 1875.

Fäulnisserscheinungen desselben geringer werden oder ganz schwinden, und in sehr kurzer Zeit eine Gewöhnung an das Mittel eintritt, welche Störungen des Appetits oder der Verdauung nicht aufkommen lässt, glaube ich mit Recht behaupten zu dürfen.

Den Gebrauch des Terpenthinöls lasse ich Jahr aus Jahr ein fortsetzen.

Anämischen Kranken habe ich lieber als Eisen die arsenige Säure zu 5 Milligr. bis 1 Ctgrm. den Tag verordnet. Es schien mir einige Male, als ob der ganze Zustand nach dem Arsengebrauch sich wesentlich zum Besseren gewendet hätte.

Gehen wir nun zum letzten Theil unserer allgemeinen Aufgabe über.

Bei der Lungenschrumpfung wird die physiologische Ersatzleistung, die Compensation, für den ausgefallenen Theil der Athmungsfläche fast allein von dem rechten Herzen übernommen.

Dessen Thätigkeit genügt oft für lange Zeit. — Wird aber das Herz schwach, dann folgen entweder leicht chronisch sich hinziehende Bronchialkatarrhe mit erneutem Uebergreifen auf das Lungengerüst, oder es treten alle Erscheinungen auf, welche der Herzinsufficienz eigen sind: Hydrops u. s. w.

Ich glaube es ist geboten, sich dieser Verhältnisse bei allen den Anordnungen, welche man für die Lebensweise eines mit Schrumpflunge Behafteten trifft, stets bewusst zu bleiben. Man wird dann öfter an scheinbar kleinen, auf die Länge aber entscheidenden Dingen rechtzeitig ändern können. Ich erwähne davon nur den Gebrauch des Tabaks, der Spirituosen, die Ueberwachung des Fettansatzes, das Maass körperlicher Anstrengung, Singen, lautes Sprechen u. s. w.

So gut man bei Klappenfehlern den Zeitpunkt nicht mehr genügender Compensation möglichst weit hinaus zu rücken sucht, so gut sollte man das hier auch thun. — Denn es ist ein mehr als zweifelhafter Gewinn, dem Sterben an Schwindsucht oder putrider Bronchitis zu entkommen und dafür an Insufficienz des Herzens zu Grunde zu gehen.

Es kann einmal die therapeutische Aufgabe ganz darauf gerichtet sein, die Herzschwäche zu bekämpfen. Beruht dieselbe auf eigentlicher Muskelentartung, dann ist immer nur vorübergehend Linderung zu schaffen. Die Anwendung der Digitalis, der Herzreize u. s. w. gehört indessen in ihrer Begründung nicht hierher.

Anders ist es bei Fettein- und -auflagerung auf das Herz. Nach meiner Ansicht glückt es hier, wenn auch nicht immer,

durch zweckmässige Diät langsame aber dauernde Besserung zu schaffen.

Von den zwischenfallenden Ereignissen besprechen wir die Blutungen und die fauligen Zersetzungen des Bronchialsecretes. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass durch den Druck des in Bronchialröhren ergossenen und hier geronnenen Blutes manchmal unmittelbar eine Gefässwunde verlegt werden kann. Damit dies geschehe, ist längeres Verweilen des Blutes am Orte der Verletzung nothwendig. Hustenstösse bewirken seine Entfernung.

Stärkere Zerrung und Dehnung des blutenden Gefässes, wie sie durch heftigere Athembewegung nothwendig veranlasst wird, begünstigt die Loslösung eines bald nach der Blutung das Gefässrohr in seinem Innern verschliessenden Thrombus. Daher ist das Unterdrücken der stürmischen Athembewegungen die nächste und wichtigste Aufgabe.

Morphium in nicht zu kleinen Gaben erfüllt diese und noch eine andere, gleichfalls sehr zu berücksichtigende.

Es ist ein hoher Grad von Selbstbeherrschung oder von Gewöhnung erforderlich, wenn Jemand bei einer Lungenblutung nicht aufgeregt wird und nicht Herzklopfen bekommt. Durch plötzliche starke Spannungszunahme innerhalb der Arterien wird das Aufhören der Blutung sicher nicht unterstützt. Gibt man aber genug Morphium um Schlaf und durch Verminderung der Reflexerregbarkeit Hustenlosigkeit herbeizuführen, dann hat man das Nächste und Dringendste was zu thun ist, gethan: Bedingungen geschaffen, die der Blutstillung günstig sind.

Man hat neuerdings von verschiedenen Seiten Einwendungen gegen den Gebrauch der Opiumpräparate bei Lungenblutungen erhoben. Die Grundlage aller, bald ausgesprochen, bald versteckt, ist die Lehre Niemeyer's von der Erzeugung einer Katarrhalpneumonie oder mindestens der Begünstigung von Lungencollapsen durch das ergossene und liegen bleibende Blut. Selbst wenn man die Möglichkeit des Geschehens zulassen wollte, ist doch zu bemerken, dass ein durch Morphium oder Opium in Schlaf Versetzter keineswegs oberflächlich, sondern tief athmet. Nur nicht stossweise, sondern ruhig und gleichmässig, so dass auch die Dehnung der innerhalb der Lunge verlaufenden Gefässe allmählich statt hat. Vergleicht man damit den nicht narkotisirten Bluter, sieht man die ängstlich-oberflächlichen Athmungen desselben, bemerkt man, wie bei leisem Hustenreiz die Glottis zufährt und die rasch sich con-

trahirenden Bauchmuskeln den Thoraxinhalt unter hohen Druck setzen, so kann man doch kaum zweifelhaft sein, dass durch solches Verfahren wohl die Blutung unterhalten, nicht aber der Entstehung von Lungencollapsus vorgebeugt werden kann. Im Gegentheil, den Anhängern Niemeyer's wäre die Narkotisirung zu empfehlen, denn der tiefe, ruhige Morphiumschlaf sichert eine Entfaltung der Lungen.

Worauf es ankommt, ist nur, dass man nicht in kleinen, stündlich oder zweistündlich wiederholten Gaben einen Zustand schafft, bei welchem der Kranke aus der Aufregung gar nicht herauskommt. Ich lasse 1,5—2 Ctgrm. Morphium unter die Haut spritzen — nach spätestens 1/2 Stunde schläft meistens der Betreffende, sein Husten lässt nach und sein Puls wird ruhig. Nach dem Erwachen wiederhole ich diese Gabe, falls der Hustenreiz heftiger ist; die geistige Erregung pflegt nur dann anzudauern, wenn die Blutung zurückkehrt.

Sobald man den Sitz der Verletzung kennt, ist es zweckmässig, Kälte auf die äusseren Bedeckungen wirken zu lassen; ich wende, wie wohl die meisten Aerzte, grosse Eisbeutel an.

An Nahrung lasse ich einige Tage hindurch nur wenig Milch nehmen; bei starkem Durst Eisstückchen schlucken. Absolute Ruhe bei bequemer Bettlage mit erhöhtem Oberkörper, die das Athmen leicht macht, Sorge für Zufuhr frischer Luft, ist weiter nothwendig.

Dies Verfahren hat mir mindestens die gleichen Dienste gethan, wie irgend eines der sonst empfohlenen. Vor manchen derselben hat es den Vorzug, dass es, sich genau den gegebenen physiologischen Bedingungen anschliessend, nach allen Richtungen hin verständlich und daher leicht geänderten Bedingungen anpassbar ist.

Die Umstände können Abweichungen von dem eben geschilderten Verfahren nothwendig machen.

Nicht viele, aber einige Menschen vertragen durchaus kein Morphium. Es gelingt nicht, sie aus dem Zustande von Aufregung herauszubringen, welcher in der Regel die Narkose einleitet. Bei Solchen ist das Mittel selbstredend zu vermeiden. — Jedenfalls darf kein Versuch gemacht werden, durch Erhöhung der Dosis Ruhe zu erzwingen.

Manchmal gelingt es dann mittelst des Chloralhydrats das Gewünschte zu erreichen. Aber auch dies Mittel versagt, und wie es mir scheint noch häufiger. Die Erregung nach dessen Gebrauch habe ich einmal bei diesen Zuständen geradezu lebensgefährlich werden sehen.

Gewöhnlich wird man kaum in Verlegenheit kommen, da die Kranken in der grossen Mehrzahl vorher schon einmal Morphium genommen haben und die Wirkungen, welche dasselbe auf sie hat, kennen.

Andere können anhaltendes Bettliegen schwer ertragen, da es ihnen Beklemmungen und Husten verursacht. Ich bin in solchen Fällen nicht pedantisch gewesen, sondern habe, das Aufbleiben gestattend, das Bett mit einem bequemen Sessel vertauschen lassen.

Die lebensbedrohenden Massenblutungen erheischen unter Umständen den Gebrauch der Herzreize, sogar die Transfusion. Es handelt sich dann weit weniger um die Quelle der Blutung, als um den Blutverlust überhaupt und es gelten alle die Regeln, welche für dessen Behandlung aufgestellt sind.

Von den hämostatischen Mitteln der Schule mache ich keinen Gebrauch, da ich von deren Wirksamkeit mich nicht, wohl aber von deren Schädlichkeit, sobald grosse Mengen gereicht werden, habe überzeugen können.

Faulige Zersetzung des Bronchialsecretes, die grösseren Umfang erreicht und auf gesundes Lungengewebe übergreift, erfordert eine sorgfältige Behandlung.

Nach den Mittheilungen Gerhardt's[1]) scheint die durch ihn eingeführte methodische Compression, welche forcirte Exspirationsbewegungen erzeugt, die Entleerung des aufgespeicherten faulenden Bronchialsecretes in hohem Grade zu bewirken. Nicht nur schnelle Entfieberung, sondern Besserung aller Erscheinungen folgte auf die Tags zweimal ausgeführte Compression in kurzer Zeit. Ich werde nicht zögern, bei dem nächsten mir zur Behandlung kommenden Fall den Rathschlägen Gerhardt's zu folgen.

Unter den Arzneimitteln stelle ich auch für diese Zustände das Terpentinöl oben an.

Bei dessen Gebrauch sah ich in zwei Fällen von putrider Bronchitis, welche bis dahin gesunde Lungen befielen und sehr schwer verliefen, Heilung eintreten, obgleich in dem einen das Lungengewebe tiefer ergriffen war. Der Mann starb wenig später an einem durch Achsendrehung herbeigeführten Darmverschluss; bei der Section war die Heilung der damals gebildeten Cavernen schon vollendet.

Ich gebe das Mittel in grösseren Gaben — 2 oder 3stündlich 10—15 Tropfen — und glaube, dass man mindestens das Gleiche erreicht, wie durch Inhalationen, welche unbequemer sind, oft recht

1) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 15. S. 1 ff.

ungeschickt ausgeführt werden und eine genauere Dosirung nicht gestatten. Es ist mir der Vortheil unmittelbarer Einwirkung des Terpentinöls auf die erkrankte Schleimhaut fraglich, da es bei innerer Anwendung in ganz anderem Zustande, chemisch verwandelt, zu den Bronchien gelangt. Bei innerer Anwendung kann über den Nutzen kein Zweifel sein, bei Inhalationen ist es nicht möglich zu entscheiden, ob die Berührung des unzersetzten Oels mit der Schleimhaut, oder erst die nachträgliche des im Blute enthaltenen zersetzten wirksam geworden? — Ueber eine Tagesmenge von 4—5 Grm. bin ich nie hinausgegangen, gewöhnlich schon mit 2—3 Grm. ausgekommen. Von der grösseren habe ich nie irgend eine schädliche Nebenwirkung gesehen.

Die Kräfte aufrecht erhalten ist eine der wichtigsten Aufgaben für die Behandlung der putriden Infection.

Ausser der Fieberbekämpfung — die Mittel dazu brauche ich hier nicht anzuführen — lege ich grosses Gewicht auf reichliche Zufuhr von Alkohol, sei es in der Form des Weines oder bei Gewöhnteren in einer concentrirteren Form. — Ich bin der Ansicht, dass unter allen Fiebern diese Gruppe am geeignetsten für die von Manchen vorgeschlagene Alkoholbehandlung des Fiebers überhaupt ist. Ueber deren ausschliessliche Anwendung gehen mir indessen eigene Erfahrungen ab.

Lufterneuerung kann nicht stark genug verlangt werden.

Manchmal ist dieser Forderung nicht in vollem Maasse zu genügen, auch unter den günstigsten Aussenbedingungen gesellschaftlicher Stellung. Ich habe das Bett eines meiner Kranken in die Mitte eines Saales stellen, trotz strenger Kälte die Fenster öffnen und daneben stark heizen lassen, ohne dass es gelungen wäre, den Gestank ganz zu bannen.

Sobald die Witterung es irgend gestattet, thut man wohl daran, solche Kranke an die Luft zu bringen und sie gegen die Sonne durch ein leichtes Zeltdach oder etwas Derartiges zu schützen.

Wir haben in Kiel dieses Verfahren bei so verschiedenartigen Zuständen und in so grosser Ausdehnung geprüft und bewährt gefunden, dass mir die Scheu vor „Erkältung“ gründlich beseitigt ist.

ANAEMIE, HYPERAEMIE, OEDEM, HAEMORRHAGIEN, ATELEKTASE, ATROPHIE, HYPERTROPHIE

UND

EMPHYSEM, GANGRAEN, NEUBILDUNGEN, PARASITEN DER LUNGE

VON

PROFESSOR DR. H. HERTZ.

ANAEMIE, HYPERAEMIE UND OEDEM DER LUNGEN.

Hyperämie und **Oedem.** Von älteren Beobachtern scheinen Albertini (Comment. de Bonon. sc. inst. Tom. I) und Barrière (Observations anatomiques 1753) die einzigen gewesen zu sein, welche das Lungenödem eingermassen richtig erkannt haben. Eine wirkliche Einsicht erhalten wir erst durch die treffliche Darstellung der Anatomie und Symptome dieser Affection durch Laennec, welcher diese Veränderungen auf Herzfehler, gewisse Lungenkrankheiten und auf eine seröse Diathesis zurückführt und sie von dem in der Agone entstehenden serösen Transsudat unterscheidet. — Laennec, Traité de l'auscultation médiale. 1819. — Hodgkin, Lect. on morb. anat. II. p. 127. — Andral, Anatom. pathol. II. p. 135 und Grundzüge der pathol. Anatomie, deutsch von Becker. Leipzig 1830. II. S. 296. u. 310. — Piorry, Clin. méd. de l'hop. 1838. — Fournet, Rech. clin. sur l'auscultation 1839. I. p. 280, 283 u. 302. — Williams, Brustkrankheiten. S. 285. — Mendelssohn, Archiv f. physiolog. Heilkunde 1845. IV. S. 2. — Derselbe, Der Mechanismus der Respiration und Circulation oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämie. Berlin 1845. — Woillez, Archiv géner. de Médicin 1854. Mai. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 83. S. 355. — Köstlin, Archiv f. physiol. Heilkunde. XIII. 1854. S. 2. — Oppolzer, Allg. Wien. med. Zeitung. 1860. Nr. 36 u. 38. — Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. 1861. III. — Hermann, Pflüger's Archiv f. Physiologie. III. Jahrg. 1807. S. 8.

Capillar-Ektasie. Andral, Grundzüge 1829. — Hasse, Anatomische Beschreibung der Krkhten. der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 293. — Derselbe, Pathol. Anat. I. S. 293. — Rokitansky, Lehrbuch. 2. Aufl. 1842. III. S. 57. 3. Aufl. 1861. III. S. 45. — Skoda, Abhandlung über Ausc. u. Perc. 1844. S. 269. — Virchow in seinem Archiv 1847. Bd. I. S. 461. — Dittrich, Beiträge z. pathol. Anatomie der Lungenkrkhten. Erlangen 1850. — Prag. Vierteljahrschr. 1851. Jahrg. VIII. Heft 3. — Heschl, Compendium d. pathol. Anatomie. Wien 1865. S. 380. — Isambert et Robin, Mémoire sur l'induration etc. Compt. rend. des séanc. Ser. II. Tom. II. Paris. 1856. Gaz. de Paris 1855. 29—31. Schmidt's Jahrb. Jahrg. 88. S. 177. — Friedreich, Virchow's Archiv. Bd. X, S. 201. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 204. — Buhl, Virchow's Archiv. Bd. XVI. S. 559 mit dem Zusatz von Virchow. — Zenker, Beiträge zur normalen u. pathol. Anatomie der Lungen. Dresden 1862. — Buhl, Virchow's Archiv. Bd. XXV. S. 183. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 1.—3. Aufl. — Colberg, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. II. — Köster, Virchow's Archiv. Bd. LV. S. 455. — Orth, ebendaselbst Bd. LVIII. S. 126.

Anämie der Lunge.

Die Anämie der Lungen entsteht durch bedeutende Blutverluste: nach Verwundung und Oeffnung eines grösseren Gefässstammes, bei Blutungen aus der Nase, den Lungen, dem Magen, dem Darmkanal und nach heftigen Metrorrhagien; durch Aufzehrung der Blutmasse bei acuten und chronischen Krankheiten (Typhus, Tuberkulose, Krebs u. s. w.); bei verminderter Blutbildung (Chlorose), nach Säfteverlusten und bei allgemeinem Marasmus, sowie durch Eindickung der Blutmasse nach massenhafter Ausscheidung von Blutserum (bei Cholera, chronischen Diarrhöen der Neugeborenen, umfangreichen Verbrennungen u. s. w.). In der Regel werden auch die atrophirten, aufgeblähten und emphysematösen, sowie die comprimirten Lungen blutleer gefunden.

Die anämische Lunge ist trocken, schlaff, collabirt, ohne Turgor und Resistenz. Bei Kindern ist sie weissröthlich, bei Erwachsenen grauweiss von Farbe und mit mehr weniger reichlichen schwarzen Pigmentflecken durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien ist gleichfalls blass und anämisch. Zuweilen finden sich auch bei Erwachsenen sehr intensiv feuerrothe Lungenpartien, die von Stokes als entzündliche Veränderungen gedeutet wurden. Hiergegen erklärte sich Rokitansky, indem er nachwies, dass es sich um gesunde Lungenabschnitte handele, in denen während der Agonie bei bereits stockender Circulation die Respiration noch im Gange war. Die in die Lungen eindringende Luft kommt dadurch oftmals mit der in den Capillaren befindlichen geringen Blutmenge in Contact und bringt jene helle, feuerrothe Färbung durch sehr reichliche Sauerstoff-Abgabe zu Stande. Zuweilen ist die Vertheilung des Blutes auch in der anämischen Lunge eine unregelmässige, indem die vorderen Lungenabschnitte blutleerer als die hinteren sind.

Besondere der Lungenanämie zukommende Symptome gibt es nicht. Sie fallen mit denen der allgemeinen Anämie zusammen. Will man ein besonderes Symptom für die Lunge hervorheben, so kann es nur die in hochgradigen Fällen zuweilen auftretende Dyspnoe sein.

Die Krankheit ist bei Berücksichtigung der ätiologischen Momente und der die allgemeine Anämie charakterisirenden Symptome auch nur zu vermuthen und im Ganzen von keiner praktischen Wichtigkeit, da sie keine besondere Cur erfordert, welche nicht schon durch den Allgemeinzustand oder durch die die Anämie veranlassenden Krankheiten angezeigt ist.

Hyperämie und Oedem der Lunge.

Aetiologie.

Die Lungenhyperämie entsteht entweder durch einen vermehrten Zufluss von Blut zur Lunge, active fluxionäre Hyperämie, Lungencongestion, oder in Folge verminderten oder verlangsamten Blutabflusses aus derselben, passive oder Stauungshyperämie.

Die Lungencongestion tritt primär auf bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes, welche einestheils abhängig sein kann von einer gesteigerten Herzaction, anderntheils von umfangreicher Verengerung der Arterien an der Körperperipherie, in den Organen der Bauchhöhle oder in einzelnen Theilen der Lungen selbst.

Eine gesteigerte Herzaction findet man am meisten in den Jahren der Pubertät und über diese hinaus bis zum 24. und 25. Lebensjahre: bei Individuen, die schnell gewachsen sind, einen schmalen langen Thorax, dünne Haut, schlechte Thoraxmuskulatur und weite Intercostalräume besitzen. Bei diesen Personen sind oft winzige Momente, welche die Herzthätigkeit nur um ein Weniges verstärken, zur Erzeugung von Lungencongestion ausreichend. Dies kann der Fall sein bei stärkerer Körperbewegung, welche andere Personen unbeschadet ausführen, wie laufen, tanzen, reiten, treppen- und bergsteigen, ferner bei mässiger Bewegung in kalter Luft, bei psychischen Erregungen, beim lauten Sprechen, Vorlesen, Singen, sowie nach mässigem Genuss heisser und spirituöser Getränke. Jedoch auch ohne besondere Disposition, wie sie durch die Debilität der Individuen und durch eine leichtere Erregbarkeit des Herzens, einen sogenannten Herzerethismus gegeben ist, kann durch beschleunigte Herzaction Lungencongestion entstehen, wenn jene obenerwähnten veranlassenden Momente ihre höchste Steigerung erreichen. Dies geschieht durch bedeutende Körperanstrengung namentlich bei grosser Hitze, durch den übermässigen Genuss starker spirituöser Getränke und nach v. Niemeyer durch psychische Aufregung bei Tobsüchtigen und beim Delirium tremens, zumal wenn gegen diese grobe Gewaltsmaassregeln angewendet werden. Ich habe mich ebensowenig, wie Lebert von der Begründung dieses letzten ätiologischen Momentes überzeugen können, obgleich ich sehr oft Gelegenheit gehabt habe, die Anwendung der sogenannten Zwangsjacke zu beobachten. Warum durch die verstärkte Herzaction nur allein die Lungen hyperämisch werden und nicht eine gleichmässige Vertheilung

des mit grösserer Gewalt fortgetriebenen Blutes im ganzen Körper stattfindet, hat seinen Grund darin, dass die zum grössten Theil nackt- und freiliegenden Capillaren der Lungenalveolen bei jeder Inspiration in einem luftverdünnten Raum sich befinden, ohne von aussen den nöthigen Widerstand durch das benachbarte Gewebe zu erhalten. Unter solchen Verhältnissen wird natürlich eine Steigerung des Blutdruckes hier namentlich zur Geltung kommen und durch starke Ausdehnung der Gefässwände Hyperämie erzeugen.

Dass in allen Fällen bei den obenerwähnten Individuen mit schmalem Thorax, schwacher Muskulatur und dünner Haut der Herzerethismus für die Entstehung der Lungencongestion als ausschliesslich wirksam angenommen werden kann, erscheint mir zweifelhaft. Denn bei derartigen Personen kommen sicherlich noch andere die Circulation in der Lunge beeinflussende Momente in Betracht. Hierzu gehört eine freilich anatomisch noch nicht nachgewiesene Erschlaffung der Capillarwandungen, wie sie vielleicht ererbt und angeboren ist oder aus Constitutionsanomalien und aus einer Anzahl von anderen Erkrankungen, wie Rhachitis, Scrophulose, Chlorose u. s. w. hervorgehen kann. Auch der Respirationsakt scheint nicht unwichtig zu sein. Unergiebige auf schwacher Thoraxmuskulatur beruhende Erweiterungen des Brustraumes behindern die Circulation und führen zur Verlangsamung und Anhäufung von Blut in den nicht hinreichend ausgedehnten Lungenpartien.

Längst ist Aerzten und Laien die schädliche Wirkung des kalten Trunkes bei erhitztem Körper bekannt. Abgesehen von manchen chronischen hieraus sich entwickelnden Leiden, die uns hier weiter nicht kümmern, können dadurch fluxionäre Hyperämien der Lunge erzeugt werden, wofür nicht allein die Beobachtung am Krankenbett, sondern auch das physiologische Experiment zu sprechen scheint.

Von mehreren Arbeitern, welche an einem sehr heissen Augusttage in Greifswald bei einem Bierwirthe, der einen Eiskeller zur Kühlung der Bierfässer besass, mit dem Tragen von Torf beschäftigt waren, kam einer derselben, etwa 28 Jahr alt, auf den Gedanken, das Trinkwasser, welches sie wegen des starken Transpirirens in reichlicher Menge zu sich nahmen, auf Eis abzukühlen. Dieser Mann, im Uebrigen leidlich kräftig, besass einen mässig kyphotischen Thorax. Als er eine grosse Menge des eiskalten Wassers zu sich nahm, wurde er plötzlich von grosser Angst befallen und stürzte zu Boden. Ich wurde sofort herbeigerufen und fand den Mann mit hochgeröthetem Antlitz, stieren Augen und Blick und im Zustande höchster Athemnoth, mit schon in einiger Entfernung hörbaren groben, feuchten Rasselgeräuschen; dabei hustete er und entleerte hin und wieder stark schaumige und hellroth tingirte Sputa. Der Puls war frequent und noch mässig voll. Nach

den Mittheilungen der übrigen Arbeiter und nach den Symptomen, welche der Kranke darbot, konnte ich nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier um eine acute congestive Lungenhyperämie handle und schritt ich deshalb sofort zu einer reichlichen Venaesection. Noch während das Blut floss, erholte sich der Mann; das Gesicht verlor seine Röthe, der Athem wurde freier, der Puls langsamer, die Rasselgeräusche verminderten sich und so war im Verlauf einer halben Stunde die Euphorie zurückgekehrt. Ruhe und horizontale Lage, Diät und ein etwas kräftiges Laxans brachten den Mann soweit, dass er Tags darauf ohne jede Behinderung wieder umhergehen konnte.

Die Experimente, welche von Hermann und Ganz an Hunden und Katzen in dieser Richtung gemacht sind, geben auch für die Symptome am Menschen eine genügende Erklärung.

Den durch Morphium betäubten und ihrer activen Bewegungen durch Curare beraubten Thieren wurden, nachdem man zuvor die Carotis oder Cruralis mit dem Quecksilbermanometer des Kymographions verbunden hatte, eine oder mehrere Spritzen von etwa 55 Ccm. Wasser von 0 Grad durch die Schlundsonde in den Magen injicirt. Unmittelbar nach jeder Injection stieg der mittlere Blutdruck um 40—60 Mm. Hg, welchem Steigen ein mässiges Sinken voranging. Dass diese Druckerhöhung nicht auf vermehrter Flüssigkeitsresorption beruht, sondern allein in Folge der Kälteeinwirkung entsteht, erhellt einestheils aus der sofortigen Steigung des Blutdruckes, anderntheils aus dem Ausbleiben dieser Druckerhöhung bei Injection gleicher Mengen warmen Wassers. Ebenso liess sich aus angefertigten Curven nachweisen, dass, da weder Frequenz noch Stärke des Pulses verändert war, die Wirkung nicht durch das Herz vermittelt wurde. Hermann erklärt deshalb den erhöhten Blutdruck direct aus der Einführung erheblicher Mengen kalter Flüssigkeiten in den Magen, indem die Kälte durch die dünnen Magenwände nicht nur auf die feinen Magenarterien, sondern auch auf die zahlreichen Gefässe der dem Magen anliegenden Organe: Leber Milz, Diaphragma, Netz, vor allem aber auf die Gefässe der in steter Verlagerung begriffenen Darmschlingen einwirkt, die Arterien derselben verengt und zu plötzlicher Steigerung des arteriellen Blutdruckes führt.

In dem oben citirten Krankheitsfalle boten sich unzweifelhaft in der bestehenden Kyphosis noch begünstigende Momente für das Zustandekommen des Oedems dar.

Eine ähnliche Wirkung, d. h. eine Arterien-Verengerung mit Druck-Erhöhung in den inneren Organen wird erzeugt bei plötzlicher und starker Abkühlung der Körperperipherie durch kalte Bäder. Dass hier die Hyperämie in der Lunge deutlicher und auffälliger hervortritt, als in den anderen Organen, scheint von der geringen Widerstandsfähigkeit der nackten in der Lunge verlaufenden Capillaren herzurühren. Auch die collaterale Fluxion in den Lungen bei Erkrankungen, welche grössere oder kleinere Abschnitte des Lungenparenchyms für die Circulation unwegsam machen und

damit zur Drucksteigerung in den noch wohlerhaltenen Lungenpartien Veranlassung geben, gehört hierher. So bei Compression, Atelektase und Emphysem, bei Embolien grösserer Arterienäste und Thrombose der Lungenvenen, ferner bei Ausdehnung des Bauches durch Gas-, Koth- oder Flüssigkeits-Anhäufungen und durch Tumoren der Bauch- und Beckenhöhle.

Die Lungencongestion entsteht weiterhin bei Einwirkung directer Reize auf die Respirationsorgane, wie es durch starke Kälte, namentlich scharfe Winde, seltener durch grosse Hitze-Grade, mehr aber noch durch Einathmen reizender und irrespirabler Gase, wie Chlor, Ammoniak und Kohlenoxyd geschehen kann. Die Hyperämie in diesen Fällen erklären sich die einen aus einer Auflockerung und Erschlaffung des die Capillaren umschliessenden Gewebes und aus dem hierdurch bedingten geringeren Widerstand gegenüber dem Blutdruck (Niemeyer); die andern nehmen eine directe Einwirkung auf die Arterien und Capillaren und eine Erschlaffung ihrer Wandungen an; noch andere (Seitz) glauben, dass durch Reizung der sensiblen Nerven ein reflectorischer Einfluss auf die Gefässnerven zur Geltung komme.

Die Lungencongestion findet sich ferner nach Verdünnung der Luft in den Lungenalveolen bei Verengerung der Glottis: bei Larynxcroup, bei Stenose des Larynx durch Geschwülste und bei Lähmung der die Stimmritze erweiternden Muskeln (der Mm. cricoarytaenoidei postici). — Weiterhin bei frischen entzündlichen Zuständen des Lungenparenchyms, bei croupöser und katarrhalischer Pneumonie, bei Neubildungen, wie Krebs und Sarkom, bei acuter und chronischer Tuberkulose u. s. w. Bei letzteren scheinen einestheils Auflockerung des Lungenparenchyms und Erschlaffung der Gefässwandungen, anderntheils collaterale Fluxion für das Zustandekommen der Hyperämie von Einfluss zu sein.

Die passive oder Stauungshyperämie, die Blutstockung findet sich dann, wenn der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen gestört ist und diese und die Capillarverzweigungen übermässig gefüllt sind. Dies sieht man namentlich bei Stenose und Insufficienz der Mitralis, wobei einerseits der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof behindert ist, andererseits dieser durch das Regurgitiren des Blutes übermässig gefüllt wird und wegen seiner dünnen Muskelwandungen dem erhöhten Blutdruck nur mangelhaft entgegen zu wirken vermag. Dadurch ist dann eine Stockung in den Pulmonalvenen unausbleiblich. Seltener und dann erst am Lebensende und bei eingetretener Degeneration der Herzwandungen gewahrt

man die Stauungshyperämie bei Klappenaffectionen der Aorta. Sehr selten findet sie sich bei Geschwülsten, welche auf die Pulmonalvenen drücken und diese comprimiren.

In gleicher Weise kommt es zur Stauung mit sog. passivem Oedem, wenn die der Triebkraft des Herzens sich entgegensetzenden Widerstände vermehrt sind, wie dies bei der croupösen Pneumonie, bei massenhaftem, schnell entstehendem Pleuraexsudat u. s. w. der Fall ist.

Eine nicht minder häufige Ursache derselben liegt in der geschwächten Herzaction, in deren Folge das Blut mit geringerer Triebkraft in den grossen arteriellen Kreislauf hinein gelangt. Hieraus resultirt nothwendigerweise eine Stauung im linken Vorhof und ein mangelhafter Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen.

Die geschwächte Herzaktion kann begründet sein in einem bei Typhus, acuten Exanthemen, Puerperalfieber u. s. w. auftretenden asthenischen Fieber. Doch auch leichtere Erkrankungen können diese nach sich ziehen bei Individuen, die sich im höheren Lebensalter befinden oder die in ihren Kräften und Ernährungszustande herabgekommen sind, wie dies bei schwächlichen Kindern, bei Trinkern und im Verlauf langdauernder chronischer Erkrankungen oder nach Säfteverlusten der Fall ist. Weiterhin kann sie die Folge sein von einer fettigen oder der weit selteneren amyloiden Degeneration des Herzfleisches oder nach entzündlichen, myocarditischen Processen sich einstellen. Auch in den letzten Lebensstunden kommt es zur Blutstockung in der Lunge, wenn die Agonie lange dauert, der Tod langsam eintritt und die Triebkraft des Herzens allmählich nachlässt. Hier strömt das Blut nur langsam und unvollkommen in die Aorta und deren Verzweigungen, was an der zunehmenden Kleinheit des Pulses, der Abkühlung und der Cyanose des Körpers erkennbar ist.

Pathologische Anatomie.

Die acute Congestion ist sehr oft nur ein vorübergehender Zustand und wird deshalb nicht immer das Objekt einer anatomischen Untersuchung. Ist jedoch die Congestion hochgradig und weit verbreitet, so kann der Tod in ganz kurzer Zeit erfolgen: Apoplexia pulmonum vascularis. Alsdann sind die Lungen sehr gedunsen und knistern beim Betasten weniger, als es dem äusseren Ansehen nach vermuthet werden sollte. Das Organ ist dunkelroth,

die Gefässe strotzend gefüllt; auf der Schnittfläche ergiesst sich reichliches Blut; das Gewebe selbst ist feucht, succulent, gelockert und seine Elasticität vermindert. Auch die Bronchialschleimhaut ist rosa gefärbt, mit einem grauen oder röthlichen schaumigen Schleim bedeckt.

Bei chronischen, meist durch Stauung bedingten Hyperämien finden sich die Veränderungen zuerst hauptsächlich in dem unteren Lappen und können von hier aus allmählich auch auf andere Theile sich ausbreiten. Hier erscheint die Lunge fester und derber und ihr Gewicht ist vermehrt. Die Farbe ist dunkelblauroth bis schwarzroth; die Schnittfläche ergiesst ein tiefrothes Blut in sehr reichlicher Menge. Das interstitielle Gewebe ist gewulstet, serös infiltrirt. Die in den Alveolen verlaufenden Gefässe sind erweitert und geschlängelt; reichliche capilläre Blutextravasate finden sich oftmals im Lungenparenchym. Am ausgesprochensten sind diese Zustände an den abhängigen (hinteren und unteren) Lungenabschnitten. Die zunehmende Verengerung der Alveolen durch Schwellung ihrer Wandungen, die Erweiterung und Schlängelung der Blutgefässe, zu denen sich oft noch bei ungenügendem Respirationsprocess ein mehr weniger hoher Grad von Lungencollapsus hinzugesellt, bewirken, dass das Lungenparenchym auf dem Durchschnitt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe erhält. Man bezeichnet deshalb diesen Zustand als Splenisation des Lungengewebes.

Die Hyperämien in den abhängigen Lungenpartien kommen am häufigsten bei älteren decrepiden oder durch schwere, meist fieberhafte Erkrankungen geschwächten und an das Lager gefesselten Individuen vor, bei denen die Energie des Herzens vermindert ist und Störungen im Lungenkreislauf auftreten. Sie finden sich deshalb an den abhängigsten Partien, weil hier die Circulation am trägsten ist und werden als hypostatische Hyperämien oder Lungenhypostase bezeichnet. Gewöhnlich ist dieser Zustand doppelseitig; doch wenn die Kranken aus irgend welchem Grunde stetig dieselbe Seitenlage einnehmen, kann er auch auf einer Seite beschränkt bleiben. Hierzu gesellen sich nicht gar selten zellige, desquamative und fibrinöse Infiltrationen der Alveolen, von meist lobärem Charakter, welche der Durchschnittsfläche eine körnige und im Vergleich zu dem übrigen feuchten, bluthaltigen Lungenparenchym eine trocknere, etwas weniger dunkel gefärbte Beschaffenheit geben. Diese sog. hypostatische Pneumonie ist die Folge der durch die anhaltende Stauungshyperämie bedingten Ernährungsstörungen im Lungenparenchym.

Gleichzeitig besteht oft Bronchitis; denn Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der Bronchien mit vermehrter Secretion gesellt sich als nothwendige Folge sowohl zur Congestion als besonders zur Stauungshyperämie der Lunge. Dies erklärt sich leicht, wenn man berücksichtigt, dass nach Adriani, Heale, Reinay u. A. die Bronchialschleimhaut zum grössten Theil von dem Blute der Art. pulmonalis versorgt wird, dass unzweifelhaft zwischen Pulmonal- und Bronchialarterienverzweigungen Anastomosen bestehen und dass das Blut aus den Bronchien grösstentheils durch die Pulmonalvenen abfliesst.

Eine weitere Folge der Fluxions- und Stauungshyperämie in den Lungen, als Ausdruck des verstärkten Blutdruckes auf die capillaren Gefässwände ist die Infiltration (Laennec), Transsudation oder Inundation (Rokitansky) einer serösen Flüssigkeit in das interstitielle Gewebe und in die Alveolen, wodurch die Aufnahmefähigkeit derselben für die Luft in hohem Maasse vermindert sein kann. Dieser Zustand, welchen wir als Lungenödem bezeichnen, kann, wenn auch seltener, acut bei heftigen Lungencongestionen auftreten und in kurzer Zeit den Tod nach sich ziehen. Langsamer entwickelt es sich bei Stauungshyperämien und stellt, sofern es als die Folge der Hypostase auftritt, das hypostatische Oedem dar. Ja bei keinem Kranken, welcher an Lungenstauung leidet, fehlt ein mehr oder minder hoher Grad von Oedem und selbst bei den mannichfachsten Erkrankungen, wo der Tod langsam erfolgt, die Propulsivkraft des Herzens allmählich abnimmt, tritt im Verlauf der Agonie Lungenödem hinzu, wodurch der Tod nicht unerheblich beschleunigt wird. Nicht ohne Schwierigkeit ist dieses letztere Oedem von dem aus Congestion und Blutstockung beim Lebenden entstandenen in der Leiche zu trennen.

Das Lungenödem kann weiterhin auch die Folge einer hydropischen Blutkrase sein, bei der das Blutserum eine verdünnte Eiweisslösung darstellt, welche schon bei geringem intravasculärem Blutdruck die Capillarwände passirt und in das interstitielle Lungengewebe und in die Alveolen übergeht. Hier findet es sich gleichzeitig mit Oedem im Unterhautgewebe und mit Flüssigkeitsansammlung in den serösen Körperhöhlen nach verschiedenen Blut- und Säfteverlusten. Zuweilen kommen freilich beide Momente, d. h. eine sog. hydropische Blutkrasis und Fluxions- oder Stauungshyperämie in Betracht und wird demnach der Grad des Oedems ein beträchtlicherer sein müssen.

Das Oedem bei allgemeinen hydropischen Zuständen hat meist

einen chronischen Verlauf und nur ausnahmsweise entwickelt es sich schnell über beide Lungen. Dass es, wie Laennec meint, auch ein idiopathisches Oedem gibt, was unter Umständen Monate lang anhalten soll, ist mehr als zweifelhaft.

Das Lungenödem tritt entweder in einem bestimmten, der Hyperämie entsprechenden Lungenabschnitt auf, kann hierauf beschränkt bleiben oder allmählich sich weiter verbreiten; seltner wird es von vornherein die ganze Lunge in allen ihren Theilen einnehmen. Das Oedem nach Stauungshyperämie und hydropischer Krasis beginnt meist in den abhängigen unteren und hinteren Lungenpartien und geht von hier weiter nach oben und vorne; bei einseitiger Lage des Kranken ist dasselbe oft einseitig oder in einer Lunge stärker, als in der anderen vorhanden. Wo das Oedem nur als eine Infiltration der Alveolenwandungen auftritt, ohne sich frei in die Alveolen zu ergiessen, kann man dasselbe als interstitielles bezeichnen, eine Veränderung, welche aus gewissen Symptomen am Lebenden mehr vermuthet, als an der Leiche nachweisbar ist, da sich am Lebensende für gewöhnlich noch ein alveoläres Oedem hinzugesellt.

Die Lunge ist beim Oedem gedunsen, dichter und schwerer, collabirt beim Eröffnen des Thorax weniger, als das normale Organ und gewährt nach Hasse das Gefühl von einem mit Wasser gefüllten Schwamme. Sie schwimmt weniger, als die gesunde Lunge und kann in den höchsten Graden im Wasser untersinken. Beim acuten Oedem ist die Elasticität erhalten oder nur wenig vermindert; der Fingerdruck hinterlässt auf kurze Zeit eine mässige Grube, nachdem die Flüssigkeit mit knisterndem Geräusche entwichen ist. Beim chronischen Oedem schwindet die Elasticität mehr und mehr, das Gewebe wird mürber, brüchig und der gemachte Fingereindruck erhält sich ungleich länger.

Die Farbe ist wechselnd, je nach dem Grade des Oedems und nach der noch vorhandenen Hyperämie acuten oder chronischen Charakters. Jemehr jenes vor dieser dominirt, desto blasser das Organ, desto mehr ist die Farbe eine graublaue, graurothe bis graugelbe, wogegen umgekehrt noch die röthliche vorwiegend ist. Bei allgemeinem Hydrops kann die Lunge vollkommen blass und blutleer sein.

Auf der Schnittfläche ergiesst sich beim acuten Oedem eine stark schäumende, blassröthliche, gelbliche oder farblose, vielfach mit Luft untermischte Flüssigkeit, wobei die blutige Beimischung aus den durchschnittenen Gefässen stammt. Bei hohen Graden oder längerem Bestehen ist das Austreten des Fluidum massenhafter, je-

doch weniger lufthältig und an Stelle der bei acutem Oedem vorhandenen grösseren Luftblasen enthält dasselbe hier nur sehr feine Bläschen, oder das Parenchym kann vollkommen luftleer sein, indem das in die Alveolen transsudirte Serum die Luft allmählich völlig aus diesen und aus den kleinern Bronchien vertrieben hat. Die darunter sichtbaren grösseren Luftblasen entstammen den grösseren Bronchien. Das Parenchym knistert daher wenig oder gar nicht; dasselbe ist dichter und gewulstet. Das Blut aus den Gefässen entweicht mehr und mehr und die Farbe wird blässer bis zum schmutzigen Grau, was am ausgesprochensten beim Oedem infolge seröser Blutkrasis hervortritt. Dementsprechend ist auch das Serum farblos und bei gelben ikterischen oder braunen und schwärzlichen Färbungen handelt es sich um Beimischungen von Gallen- oder diffusem und körnigem braunem oder schwärzlichem Lungenpigment.

Die Bronchien enthalten beim Oedem viel schaumige Flüssigkeit, beim acuten ist die Schleimhaut geröthet, beim chronischen, im Falle nicht gleichzeitig Katarrh besteht, dagegen blass.

Ausser den im Verlauf der Hyperämien zuweilen auftretenden Lungenblutungen, welche im nächsten Kapitel ausführlicher beschrieben werden, müssen wir noch einen anderen Folgezustand erwähnen, der zuweilen bei Stauungshyperämien nach hochgradiger Mitralisaffection beobachtet und gewöhnlich als braune Induration (Virchow) bezeichnet wird. Die Lungen prominiren hier beim Eröffnen des Thorax stark und collabiren wenig; das Organ ist sehr umfangreich, fest, schwer und unelastisch und knistert wenig unter dem Fingerdruck. Die Oberfläche wechselt zwischen gelb und rothbraun; die Schnittfläche erscheint gleichmässig glatt, sehr blutreich und entleert auf Druck eine gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit. Das Gewebe ist dichter als normal, seine Grundfarbe mehr gelb, orange- oder rostfarbig mit eingestreuten rothen, braunen und schwärzlichen, verschieden grossen Flecken. An einzelnen Stellen ist das Parenchym luftleer, gleichmässig dunkelbraun und sinkt im Wasser unter. Neben diesen Veränderungen der Lungen finden sich nicht selten gleichzeitig hämorrhagische Infarkte. Mikroskopisch erscheinen die Alveolenwände dicker, die Alveolen selbst enger und dadurch ihr Luftgehalt geringer. In der mit dem Skalpell abgestreiften Flüssigkeit finden sich grosse plattenförmige, mit meist körnigem, selten krystallinischem Pigment gefüllte Zellen (Lungenepithelien), daneben kleinere runde pigmentirte Zellen und freie gelbe, bräunliche und schwarzbraune Pigmentkörnchen. In dem interstitiellen Bindegewebe sieht man gleichfalls reichliche Pigmentanhäufungen selten frei im

Gewebe liegend, als vielmehr in runden (Wanderzellen) oder spindel- und sternförmigen (fixen Bindesubstanz-) Zellen eingeschlossen. Orth sah in einem Falle von Insufficienz und Stenose der Mitralis Verstopfungen der Capillaren durch Pigmentmassen.

Nach Rokitansky soll diese Veränderung mit einer nicht unwesentlichen Massenzunahme des interlobulären Bindegewebes verbunden sein, und er sowohl, wie auch Skoda beschreiben sie als Lungenhypertrophie. Andral erklärt die Färbung der Lunge als etwas Zufälliges neben der krankhaften durch Irritation des Gewebes bedingten Verhärtung, dem sich auch Hasse gewissermassen anschliesst. (Hasse's braune Verhärtung.) Auch Dittrich und Heschl, erkennen eine Massenzunahme oder Hypertrophie des Bindegewebes in den Bläschenwandungen als eigentliche Ursache der Lungenverdichtung, woneben Bamberger noch eine reichliche Pigmentablagerung annimmt. Virchow, welcher der Erste war, der die Affection in ihrem Verhältniss zu den Herzkrankheiten richtig auffasste, erklärt schon früher die Hypertrophie der Wandungen für hypothetisch und lässt anscheinend die Verdichtung des Parenchyms aus einer körnigen oder krystallisirten Pigmentanhäufung im interstitiellen Gewebe und in den Epithelien hervorgehen, welche letztere gleichmässig gelbgefärbt oder mit gelben, gelbrothen, braunen oder schwärzlichen Körnern erfüllt sind. Deshalb bezeichnet er diesen Zustand als braune oder Pigmentinduration. Dagegen sprechen Isambert und Robin, welche diese Affection Carnification congestive nennen, wiederum von einer Massenzunahme der Wandungen, die durch Einlagerung einer amorphen, fein granulösen, zahlreiche Hämatinkörner einschliessenden Masse zwischen den normalen Lungengewebselementen bedingt ist. Zenker leugnet die interstitielle Massenzunahme, namentlich die von Vielen gesehene Verdickung der Membrana propria, welche überhaupt nicht existirt, und nimmt als Grund für die Verhärtung eine Einlagerung von körnigem und diffusem Pigment und eine massenhafte Neubildung von Epithelien an, wie dies auch von Friedreich in einem Falle hervorgehoben wird. Durch diese Epithelanhäufung, welche nach Zenker, einem Gegner des Alveolenepithels, aus den feinen Bronchien durch die tiefen Inspirationen des dyspnoischen Herzkranken in die Alveolen hineingesogen werden, soll die Zusammenziehung der Lungenalveolen mechanisch verhindert werden. (Lungencondensation oder katarrhale Condensation Zenker's.) Buhl und später auch Virchow und Colberg entdeckten bei der mikroskopischen Untersuchung nicht unerhebliche theils einfache, theils variköse mit Prolongationen, Schlingenbildungen und kolbigen Ausläufern versehene Ektasien der Capillaren in den Wandungen der Lungenbläschen, welche in die Alveolen hineinragen, den Raum derselben nicht unerheblich verengern und den Collapsus derselben unmöglich machen. Die so beschaffenen Gefässe, wenn sie blutleer sind, täuschen nach jenen Beobachtern eine interstitielle Gewebsverdichtung vor und haben zu jener oben erwähnten Anschauungsweise von einer Lungenhypertrophie Veranlassung gegeben.

Nach unseren Untersuchungen handelt es sich hier um eine einfache Blutstauung in den Lungencapillaren, welche zur Erweiterung und Verlängerung derselben, zum Austritt von Blutkörperchen (per diapedesin) in die Alveolen und in das interstitielle Gewebe mit nachfolgender Pigmentumwandlung Veranlassung gegeben hat. Zuweilen haben wir daneben eine, wenn auch nur unbedeutende und für den Process selbst unwesentliche, Verdickung des interlobulären Bindegewebes und der musculösen Elemente gefunden, wie sie ja auch in anderen Organen, Niere, Leber u. s. w. bei chronischen Stauungshyperämien häufig genug vorkommt. Ebenso sieht man hier und da, jedoch nur als Complication, eine Neubildung von Zellen aus dem Alveolenepithel, eine Art Desquamation. Diese und ähnliche Befunde erklären denn auch zur Genüge die verschiedenen Anschauungsweisen der Beobachter; sie treten jedoch nur als secundäre Veränderungen oder Complicationen auf und würde demnach der von Buhl eingeführte Name: Capillarektasie auch unseres Erachtens vor allen übrigen Bezeichnungen den Vorzug verdienen.

Wie bereits bemerkt, findet sich der Zustand namentlich bei Mitralaffectionen, zumal bei Stenosen und zwar, nach Zenker, wenn diese mit Insufficienz derselben und mit Fehlern an den Aortaklappen combinirt sind. Daneben wurde diese Veränderung der Lungen noch gefunden von Rokitansky in einem Falle von Verengerung der Verzweigungen des Lungenarterienastes an dessen Eintritt in den oberen Lappen der rechten Lunge durch eine constringirende Schwiele. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Colberg, in welchem sich eine ziemlich starke Entwickelung von schwieligem Bindegewebe an den Wurzeln beider Lungen in der Umgebung der grossen Gefässe und Bronchien fand, letztere eine Strecke weit begleitend. Köster sah die Capillarektasie bei einem 31jährigen Manne, in dessen linker Vorhofswand, 13 Mm. oberhalb der Basis des hinteren Mitralissegels zwischen den beiden Pulmonalvenen, ein wallnussgrosses Myxom lag. — Isambert und Robin beschreiben einen Fall von einseitiger Lungentuberkulose, bei welchem sie an der andern Lunge verdichtete Partien von derselben Beschaffenheit, wie bei Herzkrankheiten sahen. Auch Dittrich[1]) fand diese Veränderung ohne Herzfehler bei exquisitem Katarrh der gesammten Luftwege ohne irgend andere Veränderungen in der Leiche. Dieser Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, welches, von einem recidivirenden acuten Lungenkatarrh ergriffen, plötzlich in einem asthmatischen Anfall starb.

Symptomatologie.

Geringe Grade von fluxionärer Hyperämie in der Lunge verlaufen symptomenlos, da, wie dies Niemeyer richtig angibt, der

1) Prager Vierteljahrschrift 1851. S. 43. Anm.

Luft durch die erweiterten Capillaren eine grosse Respirationsoberfläche dargeboten und der Gasaustausch erleichtert und beschleunigt wird. Erst wenn die Hyperämie so stark wird, dass eine Transsudation von Serum in die Alveolenwände und in geringem Maasse auch in die Alveolen selbst zu Stande kommt und durch Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der letzten Bronchialendigungen diese verengert werden, ist der Lufteintritt behindert und der Gasaustausch gestört. Ein solches Verhalten findet man unstreitig schon bei Personen mit Herzerethismus nach stärkeren Körperanstrengungen, mässigem Gebrauch von Spirituosen, höheren Wärme- und Kältegraden u. s. w. Die Kranken klagen hier über ein Gefühl von Vollsein und Druck, von „Zerspringen der Brust" und über die Empfindung, als ob sie nicht tief genug athmen können. Röthung des Gesichtes, vermehrte Respirationsfrequenz, stärkere Pulsationen der Carotiden und trockene kurze Hustenstösse sind die begleitenden Erscheinungen dieses Zustandes, welchen man wegen der gleichzeitigen serösen Durchtränkung des Gewebes als interstitielles Oedem bezeichnen kann. In physikalischer Beziehung ist hier, abgesehen von einem verschärften Vesiculärathmen mit wenigen feuchten Rasselgeräuschen, nichts Besonderes bemerkbar. Dass Lebert[1]) bei dem „mehr interstitiellen Oedem des Scharlachs und der idiopathischen acuten Nephritis" mehrfach eine leichte Dämpfung in den hinteren Lungenpartien fand, wollen wir hier mit der Bemerkung anführen, dass wir uns des Gedankens an eine Complication mit anderen anatomischen Veränderungen nicht erwehren können.

Erst wenn die Hyperämie einen solchen Grad annimmt, dass es zu einer bedeutenden Transsudation von Flüssigkeit auf die freie Alveolenfläche kommt, d. h. zu einem wirklichen alveolären Oedem, steigern sich auch die Symptome zu der bedenklichsten Höhe. Die Dyspnoe der Kranken, oft unterbrochen von suffocatorischen Erscheinungen, die Oppression bis zur Todesangst, die kaum zählbaren Respirationen, die starken Herzpulsationen mit den stark klopfenden Carotiden, die Röthe des Gesichtes, das Hämmern und Klopfen in den Schläfen: dies Alles sind Erscheinungen, die zunächst in die Scene treten. Dabei werden die Kranken vom Husten gequält, der eine nicht unbeträchtliche Menge serösschaumiger Flüssigkeit herausbefördert, welche zuweilen mit hellrothem Blut vermischt oder durch dieses gleichmässig rosa gefärbt ist.

Das Mikroskop ergibt überall wohl erhaltene Blutkörperchen,

1) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 777.

welche im letzteren Falle in den Sputis diffus vertheilt, wohl weniger einer Gefässzerreissung entstammen, als dem Durchtritt durch die unversehrten, aber stark gespannten Gefässwandungen. Wo wirklich in Folge von heftigen Hustenparoxysmen — nach Einathmen reizender Gase u. s. w. — Ruptur zu Stande kommt, tritt das Blut mehr in Form von Streifen und Flecken auf.

Die Percussion ergibt zuweilen neben dem sonoren Grundschall einen tympanitischen Beiklang. Bei der Auscultation ist sowohl bei der In- als Exspiration kein vesiculäres Athmen hörbar, indem dies durch die reichlichen fein- und grobblasigen Rasselgeräusche, die meist schon in einiger Entfernung hörbar sind, verdeckt wird. Nach Oppolzer kann bei vollständiger Füllung der Alveolen mit Flüssigkeit statt jeglichem Rasseln und Respirationsgeräusch nur ein deutliches Summen und Schlürfen hörbar sein. In solchen Fällen kann auch der Percussionsschall gedämpft und, wie dies schon Laennec angibt, etwas Bronchophonie vorhanden sein.

Je mehr sich die Alveolen mit Serum füllen, desto unvollkommener wird der Gasaustausch, desto bedeutender die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure. Der Ausdruck des Kranken wird daher ängstlicher, das Gesicht bleich, livid, die Lippen blau, der Körper bedeckt sich mit kaltem klebrigen Schweiss, die Respiration wird jagend, die Jugularvenen schwellen an, der anfangs noch ziemlich stark gespannte Puls wird klein, kaum zählbar, unregelmässig und aussetzend; endlich werden die Kranken ruhig und verfallen in Sopor. Da die Bronchialmuskeln durch die seröse Infiltration paralytisch und die Schleimhaut bei allmählicher Lähmung des Athmungscentrums bei gleichzeitigem Hirnödem unempfindlich werden, sind die Kranken ausser Stande, den Inhalt der Bronchien zu entfernen und von Weitem hört man daher in der Trachea grossblasige Rasselgeräusche.

Bei der Stauungshyperämie sind die Beschwerden der Kranken oft ungleich bedeutender und anhaltender, so die Athemnoth und der quälende Husten, was sich leicht theils aus den ursächlichen Momenten, namentlich aus den vorangehenden Herzaffectionen, den oft begleitenden Katarrhen und der damit verbundenen Schwellung der Schleimhaut und Verlegung der Bronchien durch Secret, theils aus der oft folgenden Degeneration des Herzens, sowie aus der verlangsamten Circulation gegenüber der beschleunigten bei der fluxionären Hyperämie, erklären lässt. Wir sehen deshalb schon, ohne dass Oedem vorhanden ist, neben der Dyspnoe und dem Angstgefühl der Kranken die Schwellung der Jugularvenen, Cyanos des Gesichtes

kalte und blaue Extremitäten, einen kleinen, schnellen, oft unregelmässigen Puls, sowie Schlafsucht und Trägheit der Bewegungen, als eine Folge der gleichzeitigen venösen Stasis im Gehirn. Ein hinzukommendes Oedem wird natürlich alle diese Symptome steigern, zumal wenn es in acuter Weise auftritt und kann schnell und plötzlich den Tod durch Stickfluss zur Folge haben. Andererseits entwickelt sich das Oedem langsam und zwar im geraden Verhältnisse zu der sich steigernden Blutstockung und der allmählich als Folge der allgemeinen Ernährungsstörung sich ausbildenden serösen Blutbeschaffenheit. Hier tritt der Tod langsam ein und unter den Erscheinungen des insufficienten Athmens und der Kohlensäure-Intoxication.

Bei der Lungenhypostase und dem hypostatischen Oedem ergibt die physikalische Untersuchung wegen der dauernden Rückenlage des Kranken in den unteren hinteren Lungenabschnitten gewisse Abweichungen. Diese sind entweder beiderseits gleichmässig oder bei vorwaltender Lage auf einer Seite einseitig oder auf der einen Seite deutlicher ausgeprägt, als auf der anderen. Je nach dem Grade der Hypostase und des Oedems findet sich bei der Percussion nur ein tympanitischer Ton oder eine mehr weniger deutliche Dämpfung, bei der Auscultation ein schwaches Vesiculärathmen und dumpfe feuchte Rhonchi oder bei stärkerer Verdichtung des Parenchyms klingende Rhonchi, seltener schwaches Bronchialathmen. Bei Verstopfung der Bronchien und oberflächlichem Athmen ist das Athmungsgeräusch entweder unbestimmt oder kann an diesen Stellen auch völlig fehlen.

In den Fällen, wo das Lungenödem als die Folge einer serösen Blutbeschaffenheit nach Nephritis und anderen derartigen, mit starken Säfteverlusten verbundenen Erkrankungen sich entwickelt, geschieht es meistens langsam und weicht in seinen Erscheinungen von dem oben geschilderten nicht wesentlich ab. Jedoch kommt, wenn auch nicht häufig, bei acuter Nephritis, wie dies von Lebert[1]) beschrieben wird, ein acutes Oedem vor. Auch bei chronischer Nephritis zeigen sich Zustände mit sehr acutem Charakter, selbst in einzelnen deutlich abgegrenzten Paroxysmen auftretend, welche dem Lungenödem zuzuschreiben sind, und ich muss hierin Rosenstein[2]) vollkommen beistimmen, wenn er das sog. Asthma uraemicum nicht von einer durch Blutvergiftung hervorgerufenen Wirkung auf die

1) Klinik d. Brustkrankheiten. Bd. I. S. 785.
2) Pathol. u. Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. S. 196.

Athemnerven abhängig macht, sondern dasselbe auf ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut zurückführt. In der That handelt es sich hier um nichts Anderes, als um ein interstitielles Lungenödem mit Infiltration und Schwellung der Schleimhaut der letzten Bronchialendigungen. Ich habe dieses Oedem bis jetzt nur bei Patienten beobachtet, bei denen ich während der Krankheit nach den von Bartels[1]) für die primäre Schrumpfungsniere angegebenen charakteristischen Symptomen eine solche diagnosticiren und durch die Section bestätigen konnte. Befremdend ist es freilich, dass gerade bei den Kranken mit Schrumpfungsnieren, wo hochgradige Oedeme der Haut und Flüssigkeitsansammlungen in den grossen Körperhöhlen erst am Lebensende vorkommen, das interstitielle Lungenödem gefunden wird. Doch handelt es sich nach meinen Beobachtungen hier stets um Nephritiker mit gleichzeitigen anderen complicirenden Lungenaffectionen: wie Emphysem, Bronchialkatarrh, Atelektase u. s. w. Die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels ist lange Zeit im Stande trotz des Unterganges zahlreicher Nierencapillaren eine reichliche Menge sehr hellen, wässerigen Harns durch die noch vorhandenen Gefässknäuel hindurchzutreiben. Doch wenn zu Zeiten die Triebkraft des Herzens nachlässt, ohne dass wir immer besondere Gründe dafür angeben können und nur die geringere Harnmenge uns dafür Anhaltspunkte gibt, kommt es zu passiver Lungenhyperämie, welche zu Transsudation von Serum in das schon erkrankte Lungen- und Bronchialgewebe führt und jene heftigen allbekannten Paroxysmen von sog. Asthma uraemicum hervorruft. Selbst eine reichliche Mahlzeit, wo das Diaphragma durch die ausgedehnten Bauchorgane an seinen Excursionen behindert wird, kann Blutstockung in den Brustorganen und bei bereits erkrankten Lungen derartige Anfälle hervorrufen.

Am 21. November 1871 consultirte mich ein etwa 50jähriger Herr von ausserhalb, der nach seinem Dafürhalten bis vor 1½ Monaten völlig wohl gewesen war. Nur während der rauhen Jahreszeiten litt er wiederholt an Bronchialkatarrhen. Am 10. October rief er zuerst die Hülfe eines Arztes an wegen allnächtlich auftretender heftiger Kopfschmerzen, die jedoch, wie er angab, durch Chinin mit gutem Erfolg bekämpft wurden. Am 19. November bekam der Kranke ohne Veranlassung einen heftigen Anfall von Dyspnoe mit starken drückenden Kopfschmerzen. Zwei Tage darauf wurde ich consultirt: Der Kranke ist ein Mann von mittlerer Grösse, wohl beleibt, mit starkem Panniculus adiposus, obgleich er angibt, in den letzten Monaten 26 Pfund Körpergewicht verloren zu haben. Er litt seit langer Zeit an Obstruction;

1) Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 25.

Magen und Darm sind stark durch Luft ausgedehnt. Das Gesicht ist geröthet; die Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss sehr verstärkt, hebend, im 7. Intercostalraum und ein Fingerbreit ausserhalb der Linea mammillaris deutlich sicht- und fühlbar. Herztöne rein, zweiter Aortaton sehr verstärkt und accentuirt, der Puls voll und hart. Ueber beiden Lungen ziemlich verbreiteter Bronchialkatarrh. An beiden Knöcheln etwas Oedem. Harn sehr blass, mässig eiweisshaltig, ohne Sediment von Epithel- und Fibrincylindern. Sp. G. 1012, 24stündige Menge 1300. Diagnose: Schrumpfungsniere mit secundärer Hypertrophie des linken Herzens. Da sich die Anfälle von Dyspnoe täglich wiederholten und der Gebrauch von Chinin ohne Einfluss war, so kam der Kranke am 10. December nach Amsterdam zurück, um sich unter meine Behandlung zu stellen. Ich bemerkte nun, dass die Anfälle täglich gegen 7 Uhr des Abends etwa 1 bis 1½ Stunden nach der ziemlich reichlich genommenen Mahlzeit auftraten. Während derselben war die Inspiration sehr verschärft und zischend, die auxiliären Inspirationsmuskeln wurden dabei in Thätigkeit gesetzt; auch die Exspiration geschah activ mit Zuhülfenahme der Bauchmuskeln. Sehr reichliche feuchte kleinblasige Rhonchi waren hörbar, die Herzthätigkeit war unregelmässig, der Puls klein und frequent. Die Anfälle dauerten im Anfang mehrere Stunden, doch werden sie später durch die Darreichung von Emeticis (Tart. stib. 0,06 Pulv. rad. Ipecac. 1,5 zu 1 Pulver) abgekürzt. Daneben bekam der Kranke Sinapismen auf die Brust, zweimal täglich Senf-Fussbäder und ein Dec. rad. Seneg. 8,0 mit Liq. Amm. anis. 2,0 auf 150,0; auch wurde die früher um 5 Uhr eingenommene reichliche Mahlzeit auf mehrere kleinere vertheilt. Nach dieser Behandlungsweise und nach dem Gebrauche eines Inf. fol. Digitalis von 0,6 auf 150,0 de die und Sorge für reichliche Defäcation traten die Anfälle von Dyspnoe nicht wieder auf und reiste der Kranke nach 12 Tagen in seine Heimath zurück. Ich habe weiter nichts von demselben gehört, als dass er nach einigen Monaten an allgemein hydropischen Erscheinungen gestorben ist.

Einen ähnlichen Fall hatte ich auf meiner Klinik einige Monate früher bei einer stark kyphotischen 45jährigen Frau zu beobachten, die wegen ihres Asthmas ins Krankenhaus kam. Auch hier war die Schrumpfungsniere mit secundärer Herzhypertrophie leicht zu diagnosticiren. Den asthmatischen Anfällen ging fast ausnahmslos eine Verminderung in der Urinsecretion voran, die nach den Anfällen wiederum die gewöhnliche Menge erreichte oder diese um ein Bedeutendes überschritt, ein Umstand, der auch im ersten Falle, wenngleich wegen der Verpflegung des Kranken in einem Privathause nicht mit der Sicherheit, wie auf dem Krankensaale, festgestellt werden konnte. Beide Kranken zeigten, abgesehen von der Cephalalgie im ersten Falle, keine Symptome, die man als urämische hätte ansprechen können und dies ist auch der Grund, weshalb ich eine Blutvergiftung, gleich Rosenstein, bei dem sogenannten Asthma uraemicum leugnen muss. Ich könnte diese Fälle noch durch andere ähnliche vermehren, doch würde es dem Zwecke eines Handbuches nicht entsprechen.

Verlauf und Ausgang.

Die Hyperämie kann, wie erwähnt, acut auftreten und bei geringen Graden bald wieder nachlassen, um bei bestehender Disposition sich öfters zu wiederholen. Bei stürmischem Auftreten kommt es in kurzer Zeit zu den bedenklichsten Erscheinungen, und wird dem Kranken nicht schleunige Hülfe, so kann der Tod durch Stickfluss in wenigen Stunden eintreten. Diese acute Hyperämie mit folgendem Oedem ist meist von congestiver Natur, seltner findet sie sich bei Stauung- oder als Begleiter von allgemeinen hydropischen Erscheinungen und Schrumpfungsnieren. Die Besserung bei acuter Hyperämie erfolgt meist mit reichlichen serös-schaumigen Expectorationen, die beim interstitiellen Oedem in der Regel fehlen. In anderen Fällen erfolgt sie unter einer vermehrten Harnsecretion. Weiterhin entwickelt sich die Hyperämie und das Oedem langsam und chronisch, namentlich bei Blutstauungen und als Ausdruck einer serösen Blutbeschaffenheit. Die Besserung unter dem Einfluss medicamentöser Behandlung geschieht gleichfalls allmählich, doch kehrt der alte Zustand freilich bald genug zurück; der Tod erfolgt hier langsam, doch kann zu der chronischen Hyperämie plötzlich ohne bekannte Ursachen ein acutes tödtliches Oedem hinzutreten.

Prognose.

Die fluxionären Lungenhyperämien in Folge von Herzeretismus oder nach den oben angegebenen schädlichen Einwirkungen auf die Respirationsorgane oder bei entzündlichen Veränderungen und Neubildungen in den Lungen involviren in den meisten Fällen keine directe Gefahr, da sie spontan oder bei entsprechender diätetischer und medicamentöser Behandlung schnell zurückgehen. Oft sind sie die Veranlassungen zu den im nächsten Kapitel zu beschreibenden Hämorrhagien, die meist gleichfalls ohne Schwierigkeit beseitigt werden. Die Prognose der Stauungshyperämie richtet sich nach der Grundkrankheit.

Das Lungenödem ist immer eine bedenkliche Erscheinung, wenn es als Endact gewisser Krankheiten oder als Ausdruck beträchtlicher Circulationshindernisse auftritt, die durch keinerlei Mittel zu beseitigen sind. Auch als Folge der fluxionären Hyperämie hat es in den meisten Fällen den Tod des Patienten nach sich, wenn es in stürmischer Weise auftritt; subacute Oedeme von congestiver Natur sind der Heilung bei rechtzeitiger Hülfe zugänglich. Das zu-

weilen bei Schrumpfungsnieren auftretende acute interstitielle Oedem scheint nicht direct zum Tode zu führen, da mir ein derartiger Fall bis jetzt nicht bekannt geworden ist.

Diagnose.

Die Diagnose der Lungenhyperämie stützt sich zunächst auf die veranlassenden Ursachen, und ist danach auch festzustellen, ob es sich um eine fluxionäre oder Stauungshyperämie handelt. Weiterhin sind die oben angegebenen Symptome zu berücksichtigen, und wo solche wenig in den Vordergrund treten, ist die Krankheit oft nur zu vermuthen. Ob sich zur Hyperämie bereits alveoläres Oedem hinzugesellt hat, ergibt sich einestheils aus dem Grade der Dyspnoe, anderntheils aus den reichlichen dünnflüssigen, serös-schaumigen, rothtingirten Sputis, sowie aus dem Befunde bei der Percussion und Auscultation, namentlich aus den weitverbreiteten feuchten klein- und grossblasigen Rasselgeräuschen. Wo das Lungenödem eine Folge der serösen Blutbeschaffenheit ist, sind für die Diagnose noch das Hautödem und die Ergüsse in den serösen Körperhöhlen zu berücksichtigen. Für das Oedem bei der Schrumpfungsniere ist die Beschaffenheit des Harns von besonderer Wichtigkeit: der Eiweissgehalt, das niedrige spec. Gewicht, die wasserhelle Farbe, die Abnahme der Secretion vor dem Anfalle und die Zunahme nach demselben, sowie der Nachweis einer etwaigen Herzhypertrophie und einer schon bestehenden Lungen- oder Bronchialaffection.

Die Diagnose auf Capillarektasie wird in den wenigsten Fällen mit Sicherheit zu stellen sein, da der oft blutige Auswurf und die Dyspnoe von der durch den bestehenden Herzfehler bedingten Blutstauung abhängig sein kann, wenngleich nicht zu verkennen ist, dass letztere bei der Capillarektasie bedeutend gesteigert sein wird, indem die Lungenalveolen wegen ihrer kleineren Cavität nur eine geringere Luftmasse hineinlassen. Doch sind dies nur quantitative Unterschiede, die für die Diagnose wenig ins Gewicht fallen. Berücksichtigung verdient die bestehende Mitralisaffection und nach Bamberger's Angabe die auffallend und gleichmässig verminderte Resonanz am ganzen Thorax bei fortbestehendem vesiculären, nur von den Charakteren des Katarrhs begleiteten Respirationsgeräusch; ferner der schleimige, öfters blutige Auswurf, welcher manchmal grosse Pigmentzellen in beträchtlicher Anzahl enthält. Bei den höchsten Graden soll nach Zenker die Dämpfung des Percussionsschalles noch bedeutender werden und das Respirationsgeräusch den bronchialen

Charakter annehmen, so dass die Unterscheidung von einer croupösen Pneumonie nur aus dem schleichenden Verlauf zu machen ist. Eine differentielle Diagnose zwischen Capillarektasie und Lungen-Infarkt wird unter diesen Verhältnissen kaum möglich sein.

Therapie.

Wo möglich sind die veranlassenden Ursachen zu beseitigen, so sind bei Anlage zu verstärkter Herzaction alle psychischen Aufregungen, körperliche Anstrengungen, heisse und reizende Getränke, sowie das Einathmen kalter, heisser, staubiger und unreiner Luft möglichst zu vermeiden. Wo schon bei den geringsten Veranlassungen Herzerethismus auftritt, empfiehlt sich neben einer guten, kräftigen und reizlosen Diät der Gebrauch von Milch-, Molken- und Traubencuren, der Aufenthalt in frischer Luft und jeden Morgen eine Abwaschung der Brust mit einem nassen kalten Schwamm, der man eine starke trockene Abreibung mit einem rauhen Badehandtuch, Badehandschuh oder Badebürste folgen lässt. Weiterhin sind säuerliche Getränke, der Cremor Tartari, Elixir ac. Halleri, Acid. sulph., muriat. oder phosphoric., unter Umständen auch die Tinct. Digitalis 4mal täglich 15 Tropfen allein oder in Verbindung mit dem Haller'schen Sauer oder das Acetum Digitalis 4 mal täglich 20 Tropfen anzuwenden. Für die Prophylaxis ist ferner die Berücksichtigung der übrigen, bereits oben angegebenen ätiologischen Momente von Wichtigkeit. Bei Blutstockung in Folge schwerer asthenischer Fieber ist ein häufiger Wechsel der Lage des Kranken, reizende und belebende Mittel, wie die Ammoniakpräparate, Kampher, Moschus und starke Weine indicirt. Bei heftigen acuten Lungenhyperämien mit acutem Oedem ergeben sich für die Behandlung folgende wichtige Indicationen: Da durch die Verminderung der Blutmenge die Gefässfüllung und der Blutdruck abnimmt, so wird der weiteren Transsudation von Serum dadurch vorgebeugt und zur Resorption der in den Lungen gesetzten Flüssigkeit Veranlassung gegeben. Deshalb schreite man bei noch leidlich genährten Individuen zu einer dreisten Venaesection. Contraindicirt ist dieselbe bei allgemeinen hydropischen Erscheinungen, wie im Verlauf von chronischer Nierenentzündung, indem das Blut hier ohnedies eine hochgradige wässerige Beschaffenheit besitzt, welche nur noch durch die Blutentleerung vermehrt wird. Anders verhält es sich mit dem interstitiellen Oedem bei chronischer Schrumpfungsniere. Hier handelt es sich im Allgemeinen meist um noch gut genährte Individuen, das Blut ist weniger dünnflüssig, da

der Verlust an Eiweiss durch den Urin offenbar ein geringerer ist, als bei der Schwellungsniere, welche zu allgemeinen hydropischen Erscheinungen ungleich viel mehr Neigung hat. Bleiben deshalb Emetica, Ableitungen auf Haut und Darm u. s. w. erfolglos, und erreicht das Oedem eine lebensgefährliche Höhe, so darf man auch hier mit einer allgemeinen Blutentziehung nicht zögern.

Auch in Fällen, wo bei heftigen acuten Hyperämien bereits die Symptome eines sich entwickelnden Gehirnödems auftreten, ist die Venaesection angezeigt, da hierdurch für das Gehirn gleiche Vortheile, wie für die Lunge, d. h. eine Resorption der gesetzten Flüssigkeit geboten werden. Nur in solchen Fällen, wo nach Oppolzer neben dem Sopor noch Unregelmässigkeit des Pulses und eine zeitweise aussetzende Respiration die Symptome eines Oedems der Medulla oblongata andeuten, ist die allgemeine Blutentziehung contraindicirt, da die Unregelmässigkeit in der Circulation und Respiration durch jene gesteigert wird und der Tod während der Venaesection eintreten kann. Letztere ist weiterhin indicirt bei acuten croupösen Pneumonien von grossem Umfange, wo es in den gesunden Abschnitten zu einer starken Anhäufung von Blut kommt und die Triebkraft des Herzens nicht ausreicht, um die Blutmenge durch die noch wohl erhaltenen Lungenpartien hindurch zu treiben. Hier kann die Verminderung der Blutmenge directen Vortheil schaffen, zumal wenn man bei schwächlichen Personen vor und nach der Venaesection reichliche Stimulantia gibt. Ich habe dieses Verfahren selbst bei älteren nicht gerade allzu kräftigen Individuen in den 50er Jahren angewandt, die bereits von mir aufgegeben waren, jedoch durch die erwähnte Behandlung noch gerettet wurden.

Eine zweite Indication liegt in der Entfernung der in den Lungenalveolen gesetzten Flüssigkeit durch Anregung der Expectoration. Dies geschieht am Besten durch Emetica, wie Tart. stib. mit Pulv. rad. Ipecac., Cuprum sulphuricum und Apomorph. hydrochl., letzteres am Besten subcutan, 0,006—0,012 pro dosi, welches wegen seiner schnellen und sicheren Wirkung und dem Fehlen aller unangenehmen Nebenerscheinungen in dringenden Fällen den Vorzug verdient. Die Brechmittel sind jedoch bei minimalem Kräftezustand, verminderter Nerventhätigkeit und drohender Agonie contraindicirt, da der Collapsus durch sie befördert wird. Wo die Hyperämie weniger acut auftritt und die in den Bronchien und Alveolen angesammelte Flüssigkeit wegen mangelnder Contractionsfähigkeit der Bronchien und verminderter Sensibilität der Schleimhaut nur unzureichend entleert wird, da empfehlen sich die Ipecac.

oder scharfe die Schleimhaut reizende Expectorantia, wie Arnica, Senega, Fl. Benzoës u. s. w.

Auch Ableitungen auf die Haut, den Darmkanal und unter Umständen auf die Nieren können bei acutem Oedem wenn auch nicht als alleinige, so doch als eine die übrige Behandlungsweise unterstützende Medication ihre Anwendung finden. So sind bei den heftigsten Fällen von fluxionärer Hyperämie und acutem Oedem neben Venaesectionen Senfteige auf die Brust und die unteren Extremitäten, warme Hand- und wo es geht, Fussbäder von Lauge oder Senf, Einreibungen mit Spirit. sinapis mit Nutzen zu verwenden. Auch in den Fällen, wo nach gemachter Venaesection sich die Hyperämie mit Oedem wiederum einstellt oder wo aus den obigen Gründen eine Venaesection überhaupt contraindicirt ist, kommt die ableitende Behandlung zur Geltung. Bei kräftigen Individuen kann man dieselbe auf den Darmkanal machen durch Calomel und Jalappe, Senna, Ol. Ricini, Ol. Crotonis u. s. w. oder durch Klysmata, denen man Reizmittel hinzusetzt.

Ableitungen auf die Nieren sind am meisten im acuten Oedem bei Herzfehlern angezeigt und bedient man sich hier am besten der Digitalis als Infus 0,6—0,8 auf 150 Grm., zweistündlich ein Esslöffel, deren diuretische Wirkung ja bekanntlich nur darauf beruht, dass der Druck im Aortasystem durch sie erhöht wird. Lebert empfiehlt die Digitalis bei Herzkrankheiten, welche mit Nierenerkrankungen combinirt sind. Ich habe selbst in den beiden oben erwähnten Fällen und noch in einem dritten hiervon gute Erfolge gesehen, namentlich dann, wenn der Puls verschnellt und unregelmässig war. Da das Oedem in den Fällen von Schrumpfungsniere wohl gleichfalls auf Blutstockung in der Lunge beruht, welche das Herz mit Gewalt zu beseitigen sucht, so wird die nach der Digitalis eintretende Verlangsamung, Regelmässigkeit und Zunahme in der Energie der Herzcontractionen unzweifelhaft von gutem Erfolge begleitet sein. Contraindicirt ist die Digitalis bei Innervationsstörung von Seiten der Medulla oblongata, namentlich bei Unregelmässigkeiten in der Respiration, da sie alsdann die bedrohlichen Erscheinungen nur noch vermehren kann. Unter solchen Verhältnissen mag es gestattet sein, nach Lebert's Vorschrift die Digitalis mit Reizmitteln (Ammoniakpräparaten, Kampfer, Benzoë u. s. w.) zu verbinden oder besser noch letztere eine Zeit lang bis zur Hebung und Wiederherstellung der Nerventhätigkeit vorangehen zu lassen. Von den übrigen diuretischen Mitteln ist bei acutem Oedem Nichts zu erwarten, selbst nicht bei der Schrumpfungsniere, wo eine verminderte Nierensecretion den Anfällen vorausging,

da letztere eben nur auf einem Nachlassen in der Energie der Herzthätigkeit beruht.

Eine letzte Indication ist noch gegen die geschwächte mit Störungen in dem Respirationsact einhergehende Nerventhätigkeit zu erfüllen. Am wirksamsten sind hier neben den Expectorantien die Ammoniakpräparate, Aether, Kampfer, Moschus, letztere auch subcutan, Camphora 1,0, Ol. Olivar. 10,0 oder als Tinct. Moschi 12—15 Tropfen pro dosi, sowie starke Weine, Madeira, Portwein u. s. w.

Von besonderen Mitteln wird noch von Oppolzer zur Wiederherstellung der gestörten Circulation und Respiration das Chinin und von Traube gegen Lungenödem das Plumbum aceticum 0,05 stündlich empfohlen, wovon ich keine besonderen Erfolge gesehen habe.

Bei chronischen Stauungshyperämien mit Oedem erleiden die obigen Indicationen eine gewisse Einschränkung. So sind Venaesectionen nur selten und in den allerextremsten Fällen anwendbar, weil durch sie das Blut verdünnt wird und dadurch noch mehr zu serösen Transsudationen geneigt ist. Ebenso nachtheilig ist die Blutentziehung bei allgemeinen hydropischen Erscheinungen, wie bei Morbus Brightii. Im letzteren Falle habe ich noch Nutzen gesehen von Einwickelung der unteren Extremitäten in warme nasse Laken mit darüber gelegten wollenen Decken, in denen die Kranken mehrere Stunden des Tages verweilen mussten. Bei Herzfehlern verdient die ableitende Methode und zwar bei leidlich kräftigen Individuen auf den Darm oder auf die Niere berücksichtigt zu werden. Unzweifelhaft ist auch hier die Digitalis das beste Diureticum, da sie die Herzthätigkeit regelt, den Blutdruck im Aortensystem erhöht und hierdurch oft eine reichlichere Diurese erzeugt. Zuweilen gelingt es auch, durch andere Diuretica (Cremor Tartari mit Nitrum, Kali aceticum und Tart. borax.) den Kranken von seinem allgemeinen Hydrops und Lungenödem, wenn auch nicht auf lange Zeit, zu befreien. Daneben finden auch die Expectorantia ihre Anwendung. Rationell ist es, die Grundkrankheit mindestens symptomatisch zu behandeln; vor Allem also der wässerigen Blutbeschaffenheit durch Roborantia, Chinin und Eisen und durch zweckmässige Diät entgegen zu wirken, sowie die allmählich schwächer werdende Herzthätigkeit durch Excitantia anzuregen.

Nach Waldenburg[1]) wirkt die Einathmung der comprimirten

---

1) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1875.

Luft aus dem pneumatischen Apparat[1]) gleich einem intrathoracischen Aderlass. Sie erhöht nämlich die Spannkraft des Herzens und den Druck im Aortensystem und dessen Blutfülle, erleichtert dadurch das Ausströmen des Blutes aus dem Herzen und entlastet so Herz und Lungen von Blut. Ihre Anwendung ist deshalb auch überall dort indicirt, wo eine starke Blutüberfüllung des kleinen und eine abnorm geringe Füllung der Arterien des grossen Kreislaufs besteht, also in den Fällen von chronischer Stauungshyperämie in den Lungen nach Mitralis-Affectionen, wie sie uns hier beschäftigen. In der That zeigt sich denn auch, dass beim Einathmen comprimirter Luft der sonst kleine, weiche, oft unregelmässige Puls voller, gespannter und regelmässiger wird, dass die Urinmenge zunimmt und die Blutstockung im kleinen Kreislauf nach den subjectiven und objectiven Erscheinungen am Patienten vermindert wird. Obgleich das Beobachtungsmaterial[2]) noch spärlich — ich habe bis jetzt erst einen Fall dieser Art zu behandeln Gelegenheit gehabt — so wäre doch die Anwendung der comprimirten Luft in solchen Fällen anzurathen. Man beginnt hier mit $^{1}/_{60}$ und steigt allmählich bis $^{1}/_{50}$ und $^{1}/_{45}$ Atmosphärendruck.

1) Vergleiche darüber das Nähere im Kapitel über Emphysem der Lunge.

2) Hänisch, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIV. S. 444.

HAEMORRHAGIEN DER LUNGE.

Haller, Opuscul. pathol. Obs. XVI. hist. 1. — Latour, Hist. philos. et méd. des haemorrhagies 1815. I. 240. — Cruveilhier, Essai sur l'anat. pathol. 1816. II. p. 103. und Anat. pathol. 1828. III. u. Dict. en XV. Vol. III. 278. — Hohnbaum, Ueber den Lungenschlagfluss 1818. — Laennec, Traité de l'auscultation med. 1819 und deutsch von Meissner. Leipzig 1832. I. 199 u. 297. — Bouillaud, Archiv géner. 1826. T. 12. p. 392. — Townsend, Cyclop. of pract. med. 1833. I. 134. — Brecheteau, Archiv gén. 1836. 2. Ser. T. 12. p. 400. — James Hope, Grundzüge der pathol. Anat. deutsch von Klinger. 1836. S. 43. — Chomel und Reynaud, Dict. 1837 en XXX. Vol. XV. 25. — Geudrin, Traité philos. 1838. T. I. p. 136 u. 637, übers. von Neubert I. S. 505. — Andral, Anat. path. II. p. 139. — Hodgkin, Lect. on morb. anat. II. p. 118. — Hasse, Patholog. Anatomie 1841. I. S. 316. — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 2. Abdr. 1842. III. S. 72. 3. Aufl. 1861. III. S. 76. — Graves, Clin. med. 1843. 22. — Williams, Med. Times 1843. Oct. 28. — Bochdalek, Prager Vierteljahrschr. 1846. Bd. X. I. 2. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1846. Bd. III. — Heusinger, Casper's Wochenschrift 1847. Nr. 3 u. 4. — Dittrich, Beiträge zur pathol. Anatomie der Lungenkrankheiten. Erlangen 1850. — Stanhope-Templeman-Speer, Monthly Journ. 1851. Oct. Schmidt's Jahrb. Bd. 73. S. 176. — Hoffmann, Ueber die Blutung in den Luftwegen. Diss. Erlangen 1852. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. S. 221. — Heschl, Prag. Vierteljahrschr. 1857. Bd. II. S. 21. — Scoda, Allgem. Wien. medic. Zeitung 1860. Nr. 8. Prager Vierteljahrschr. 1861. Bd. I. Wien. med. Zeitung 1862. Nr. 33. — Panum, Virchow's Archiv 1862. Bd. XXV. S. 308 u. 433. — Gerhardt, Würzb. med. Zeitschrift 1864. Bd. V. 221. — Bürger, Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Dissert. Tübingen 1864. — Hopf, Zur Diagnose des hämorrh. Infarktes. Dissert. Tübingen 1865 — Ogston, Brit. and for. med.-chir. Rev. 1866. Apr. Hirsch und Virchow's Jahresb. 1866. II. S. 91. — Oppolzer's Vorlesungen über spec. Pathologie u. Ther. von Stoffela 1866. I. S. 501. — Ott, Niemeyer's klinische Vorträge über Lungenschwindsucht. Berlin 1867. — Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre. Leipzig 1867 u. 1873. — Traube, Berliner klin. Wochenschrift 1867. Nr. 46. — Oppolzer, Ueber Haemoptoë. Wien. med. Presse 1868. S. 42 ff. — Rasmussen, Hospitals Tidende. 11. Jahrg. p. 33. Virchow und Hirsch, Jahresb. 1868. II. 90. — Seligmann, Ueber den hämorrh. Infarkt. Diss. Berlin 1868. — Niemeyer, Berlin. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 17. — Burdon-Sanderson, The Lancet 1869. I. p. 523. — Scoda, Wien. med. Presse 1870. S. 13. — H. Weber, Clin. Society Transactions 1870. Med. Centralbl. 1870. S. 93. — Peter, L'union méd. 1870. 36. — Johnson, Brit. med. Journ. 1870. Febr. 12. — Bradburg, ibidem 1871. Sept. 2. — F. von Niemeyer, Specielle Pathologie und Therapie, in den verschiedenen Auflagen und 9. Aufl. herausgegeben von Seitz 1874. — Perl und Lipmann, Virchow's Archiv. Bd. 51. S. 552. — Sommerbrodt, Untersuchungen über Lungenblutung. Centralblatt f.

med. Wissensch. 1871. Nr. 43 und Virchow's Archiv. Bd. 55. S. 165. — Rasmussen, Hospit. Tidende 1871 u. Med. Centralbl. 1871. S. 715. — Cohnheim, Untersuchungen über den embolischen Process. Berlin 1872. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten 1874. — Penzoldt, Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge. Dissertation. Jena 1872 und Deutsches Archiv. Bd. XII. S. 13. — Gerhardt, Der hämorrhagische Infarkt. Volkmann's Sammlung. Nr. 91. — Rollet, Wiener med. Presse. 1875. Nr. 1. — Dührssen, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. S. 393.

Die Blutungen der Respirationsorgane — Haemoptoë — und Bluthusten — Haemoptysis —, eigentlich nur ein Symptom verschiedener Krankheitsprocesse, entstehen theils durch Zerreissung von Gefässen, theils durch Diapedesis und können ihren Ursprung im Larynx, in der Trachea, in den grossen und kleinen Bronchien und im Lungengewebe selbst haben. Die Bronchialblutungen, Broncho-Hämorrhagien, und zwar die in den kleinen und kleinsten Bronchien sind bei Weitem die häufigsten, selten sind die des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien; auch die im Lungengewebe sind weniger häufig, als die ersteren. Hier ist die Blutung entweder beschränkt und scharf abgegrenzt, mit Verdrängung aber ohne Zerreissung des Parenchyms: hämorrhagischer Infarkt, oder sie ist umfangreich, mehr diffus und bewirkt Zertrümmerung und Höhlenbildung im Lungengewebe: Lungenapoplexie.

Wir sehen hier von den Blutungen der Trachea und des Larynx ab und beschränken uns auf die der Bronchien und der Lunge.

Geschichte.

Die ältere Medicin auf ihrem symptomatischen Standpunkte befasste sich nur mit denjenigen Hämorrhagien, wobei von den Kranken wirklich Blut expectorirt wurde und unterschied nach der Menge desselben zwei besondere Krankheitsprocesse: die Haemoptysis und die Pneumorrhagie. Erst Laennec fand hierfür eine anatomische Basis; er trennte die Bronchialblutungen (das Ausschwitzen, die Diapedesis des Blutes an der Oberfläche der Bronchien) von den Lungenblutungen, deren höherer Grad den Lungenschlagfluss (Apoplexie pulmonaire), deren niederer die hämoptoische Anschoppung, Infarkt, darstellt. Bei der Beschreibung der anatomischen Merkmale hebt er den Unterschied zwischen diesen und den pneumonischen Infiltrationen und der Leichenanschoppung hervor; er schildert ausführlich die Symptome und stellt eine genaue Diagnostik auf. Der vorzüglichen anatomischen Beschreibung Laennec's hat man später nichts Wesentliches hinzufügen können; jedoch über die Art der Entstehung des hämoptoischen Infarktes, welche Laennec

mit Stillschweigen übergeht, liessen sich die manniehfachsten Stimmen hören und erst die Forschungen der letzten Jahre haben diesen Process in das richtige Licht gestellt. Bochdalek glaubt, dass der Infarkt auf einer Entzündung der kleineren und kleinsten im Erkrankungsherde verlaufenden Verzweigungen der Lungenarterie beruhe, wobei die von ihm in den Gefässlumina gefundenen Faserstoffpfröpfe das von der inneren Arterienhaut gelieferte Exsudat darstellen soll. Engel erklärt ihn für einen aus Entzündung oder entzündlicher Stasis hervorgegangenen Krankheitsprocess. Dittrich führt den Infarkt auf eine Erkrankung der Lungenarterie zurück, welche entweder in einer enormen Erweiterung ihres Lumens oder in einer fettigen Metamorphose ihrer Wände bis in die letzten Verzweigungen oder in einer Art schleichender Entzündung mit Ablagerung eines gerinnungsfähigen Exsudats zwischen den Gefässhäuten und nachfolgender Verdickung (Arteritis chronica) bestehe. Diese vor allem bei Insufficienz und Stenose der Mitralis mit nachfolgender Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels vorkommenden Veränderungen werden von ihm als das Resultat eines erhöhten Blutdruckes in der Pulmonalarterie angesehen und aus jenen eine grössere Morschheit und verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände abgeleitet. Bouillaud, Payet, Dittrich erklärten die in den Zweigen der Pulmonalarterie befindlichen Fibrinpfröpfe für secundäre Produkte und als eine Folge der Bluthemmung und des gestörten Capillarkreislaufes im infarcirten Lungenabschnitt. Heschl fasst den hämorrhagischen Infarkt als einen umschriebenen Entzündungsprocess der Lunge auf meist mit Veränderungen der Epithelien, zu dem sich als zufälliges Ergebniss Hyperämie und Hämorrhagie hinzugesellt, — letztere abhängig theils von einer besonderen Disposition, theils von der mit dem Herzfehler verbundenen Blutstockung im kleinen Kreislauf. Erst durch Virchow's Untersuchungen über Thrombose und Embolie drängten sich neue Anschauungen über die Infarktbildung auf. Obgleich es Virchow nicht gelang, bei Thieren künstlich einen dem hämorrhagischen Lungeninfarkt beim Menschen gleichen Zustand herbeizuführen, so leitete er denselben dennoch mit Wahrscheinlichkeit von einer Arterienembolie ab. Rokitansky spricht mit aller Bestimmtheit aus, dass sämmtliche Infarkte durch Obliteration der kleinsten Lungenarterienzweige und deren Capillaren veranlasst werden, „indem diese eine collaterale zur Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zur Folge hat.“ Panum erzeugte bei Thieren künstlich durch Embolien Veränderungen, die den Infarkten beim Menschen fast völlig gleichkamen, sodass man hiernach getrost

die meisten Infarkte als auf embolischem Wege entstanden betrachten konnte. Cohnheim hat neuerdings durch seine experimentellen Arbeiten den embolischen Ursprung des Infarktes bestätigt und den Entstehungsvorgang schrittweise mit dem Mikroskop verfolgt. Die Diagnostik des Infarktes am Krankenbett wurde namentlich durch Wunderlich, Niemeyer, Gerhardt und Andere gefördert.

Aetiologie.

Geringere Blutungen kommen durch Diapedesis zu Stande, indem die Blutkörperchen durch die unversehrten Capillarwandungen hindurchtreten, grössere erfolgen durch Berstungen der Gefässe.

Die Bronchialblutungen, denen wir von allen am meisten begegnen, entstehen selten durch Trauma. Meist werden sie durch alle diejenigen Momente herbeigeführt, welche Hyperämien zur Bronchialschleimhaut erzeugen, mögen diese auf vermehrtem Zuströmen von Blut oder auf Stockung desselben beruhen. Sie zeigen sich deshalb nicht selten bei heftigen, mit angestrengtem Husten vergesellten acuten Bronchialkatarrhen, sowie bei Keuchhusten, acuten Exanthemen, acuten Pneumonien u. s. w.; ebenso bei Reizungen der Luftwege durch Einathmen reizender Gase, bei Einwirkung hoher Hitze- und Kältegrade, bei heftigen Anstrengungen und Körperbewegungen, namentlich beim Anstrengen der Respirationsorgane durch lautes Schreien, Sprechen und Singen. Ferner treten sie auf bei Ablagerung von Tuberkeln in der Schleimhaut der Bronchien und in der Lungensubstanz, sowie bei beträchtlichen Circulationsstörungen in Folge von Herzkrankheiten.

Zu den fluxionären Hyperämien könnte man noch gewisse vicariirende Bronchialblutungen rechnen, wie sie nach dem Cessiren der Hämorrhoidal- und Menstrualblutungen angenommen werden. Die ersteren derselben sind getrost zu streichen, denn sie bestehen nur in der Einbildungskraft gewisser Aerzte, doch auch die letzteren nehme man mit grosser Vorsicht auf. Laennec erwähnt zwar aus Tulpius (Lib. II. Cap. II), dass man ein derartiges periodisches Blutspeien 30 und selbst 40 Jahre nach einander hat auftreten sehen und Seitz erklärt dasselbe aus einer durch reflectorische Reizung hervorgerufenen Hyperämie. Indessen, wo eine Bronchialblutung vor, während oder unmittelbar nach der Menstruation oder beim Ausbleiben derselben erscheint, sei man nicht sorglos, sondern gebe den Lungen die nöthige Aufmerksamkeit, denn die Bronchien und Lungen sind selten bei dergleichen Personen normal: grosse Brüchig-

keit der Gefässwandungen, Tuberkeln oder die ersten Anfänge der Phthisis liegen in vielen Fällen zu Grunde. Von grösserer Bedeutung sind gewisse Veränderungen in der Lunge. Diese bestehen entweder in Lockerung und Nachgiebigkeit des Parenchyms in Folge chronisch entzündlicher Zustände oder in Abnormitäten der Gefässe, wie Auflockerung und Quellung der Wandungen (freilich mehr zu vermuthen als nachzuweisen) oder in Zellenwucherungen der Adventitia. Nicht selten scheinen atheromatöse Veränderungen, Rigidität und Brüchigkeit der Gefässe und die damit verbundenen Erweiterungen und Varicositäten im höheren Lebensalter die Gelegenheitsursachen für Lungenblutungen abzugeben, wenn gleichzeitig acute oder chronische Bronchialkatarrhe mit heftigen Hustenparoxysmen bestehen.

Kürzlich stellte sich mir ein 70jähriger, sehr kräftiger pensionirter Officier vor, der schon seit 20 Jahren beim Eintritt der kälteren Jahreszeit zu husten beginnt und jetzt seit zwei Monaten mit dem spärlichen schleimigen Sputum, namentlich morgens, nicht unbeträchtliche Quantitäten Blut entleert. Bei jeder Steigerung des Katarrhs und Zunahme der Hustenparoxysmen nimmt die Blutmenge zu. Die physikalische Untersuchung ergibt sehr verbreiteten Katarrh, geringen Grad von Emphysem, sehr geschlängelte und rigide (Radial- und Temporal-) Arterien; am Herzen keine Abnormität.

Ausser diesen die Widerstandsfähigkeit der Gefässe in hohem Grade beeinträchtigenden Veränderungen gehören hierher die Verschwärungs- und Verschorfungsprocesse bei phthisischen und bronchektatischen Cavernen, bei Gangrän, Abscessbildung, Krebs und Sarkom der Lunge, Echinococcen u. A. Doch auch ohne auf die Gefässwand übergreifende ulcerative Processe kann eine Blutung in einer Caverne stattfinden, wenn an einer in der Wand derselben gelegenen Arterie sich ein Aneurysma bildet, an welchem, zumal bei Obliteration der abgehenden Aeste, während der Hustenparoxysmen durch Steigerung des intravasculären Druckes eine Ruptur erfolgt.

Ferner muss in der veränderten Blutbeschaffenheit und der davon abhängigen mangelhaften Ernährung der Gefässwandungen ein ätiologisches Moment gesucht werden, wie dies bei Alcoholismus, Scorbut, Hämophilie, Scarlatina, Typhus, Variola u. s. w. durch Blutungen aus anderen Körpertheilen (Petechien, Ekchymosen, Zahnfleisch- und Nasenblutungen) befestigt wird.

Oft jedoch stossen wir bei unseren Erklärungsversuchen und bei dem Bestreben, plausible ätiologische Momente für gewisse oft plötzlich auftretende Bronchialblutungen zu finden, auf nicht geringe Schwierigkeiten. Dies ist namentlich der Fall, wenn sonst gesunde

und robuste Individuen, welche vorher auch bei der subtilsten Nachforschung keinerlei Störungen der Respirationsorgane darboten und bei denen durch verschiedene Generationen kein Familienglied der Phthisis erlag, plötzlich und bei ruhigem Verhalten und ohne direct nachweisbare Schädlichkeiten von einer nicht selten bedeutenden Haemoptoe befallen werden.

Nicht geringe Schwierigkeit machen auch Anfälle von Haemoptoe bei jugendlichen Individuen von der Zeit der Pubertät bis zur Mitte der zwanziger Jahre, von zarter Constitution mit bleicher durchscheinender Haut, umschrieben gerötheten Wangen und prononcirten Schläfenvenen. Diese Individuen sind meist schnell gewachsen, von graciler Gestalt, schwacher Muskulatur und Knochenbau mit rhachitischem oder schmalem, langem und flachem Thorax. Solche Individuen stammen oft von phthisischen oder von sonst geschwächten, syphilitischen Eltern und litten nicht selten bereits in früher Jugend an Scrophulose oder oftmaligem Nasenbluten. Hier, wo die Kranken bis dahin keinerlei Störungen von Seiten der Respirationsorgane darboten, mag es gestattet sein, zunächst an eine primäre allgemeine Ernährungsstörung, vornehmlich an eine bis dahin anatomisch noch nicht bekannte der Gefässwandungen zu denken. Oft jedoch bestehen bereits Veränderungen in der Lunge: Katarrhe, peribronchitische, desquamative pneumonische Processe oder Tuberkeln, welche mit ihren oft geringfügigen Symptomen vom Kranken und seinen Angehörigen lange Zeit übersehen wurden und erst für den aufmerksamen Arzt eine grosse Bedeutung gewinnen.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss. Die Blutung kann in jedem Lebensalter auftreten, doch wird das jugendliche und mittlere am häufigsten davon betroffen. Im höheren Alter sind Bronchialblutungen seltener, ebenso bei Kindern. Ich habe zwei Fälle von profusen Blutungen bei einem 3- und 4jährigen Kinde mit käsiger Pneumonie gesehen und Lebert berichtet über eine tödtliche Cavernenblutung bei einem 2jährigen Kinde. Wo Haemoptoe im Greisenalter auftritt, liegen nach Rollet meistens die schon oben erwähnten atheromatösen Gefässveränderungen, Alcoholismus, Aneurysmen, Herzkrankheiten, Infarkte, Bronchektasien und gewisse Gewebsveränderungen und Zerstörungsprocesse der Lungen denselben zu Grunde.

Brown Séquard fand schon im Jahre 1871 (Lancet 1871. Jan.) bei seinen Experimenten über Hirnverletzung an Meerschweinchen und Kaninchen, dass Quetschung und Durchschneidung des Pons, Verletzung der Crura cerebri und cerebelli, seltener Verletzungen der Medulla obl. und des Rückenmarkes theils Ekchymosen, theils grössere

Hämorrhagien im Lungengewebe und in den Bronchialästen zur Folge hatten, die nach ihm durch den Sympathicus und zwar namentlich durch die in das erste Brustganglion gehenden spinalen Fasern vermittelt werden. Hierbei fand sich die zumeist betroffene Lunge der Ponsverletzung entgegengesetzt. Nothnagel (Medic. Centralblatt. 1874. No. 14) beobachtete dieselben Veränderungen bei Verletzungen der Hirnoberfläche. Diese Untersuchungen wurden von Ollivier (Archiv générale de méd. 1873. p. 167—182) am Menschen bestätigt. Er sah in 3 Fällen von Hirnapoplexie auf der der Hirnaffection entgegengesetzten Seite Lungenapoplexie und subpleurale Ekchymosen. Jehn (Med. Centralblatt 1874. S. 340 und Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie XXXI. S. 594) fand bei den Sectionen von 6 Geisteskranken der Heilanstalt Siegburg neben frischer Meningitis, hämorrhagischer Pachymeningitis, capillären Rindenapoplexien oder auch bei völlig negativem Befunde in den Centralorganen zerstreute oder mehr confluirende Lungenextravasate, wobei sich mikroskopisch das Blut in den Alveolen fand, ohne dass das Bindegewebe selbst davon infiltrirt war. Diese so interessanten Befunde haben bis jetzt noch keine klinische Bedeutung, da sich diese Lungenblutungen durch kein Symptom verrathen.

Der hämorrhagische Infarkt stellt eine mehr weniger umfangreiche, im Hilus oder häufiger in der Peripherie der Lunge gelegene, meist keilförmig gestaltete, scharf umschriebene blutige Infiltration des Lungengewebes dar, welche, wie dies schon Laennec hervorhob, meist bei Herzkrankheiten angetroffen wird. Bochdalek fand in 59 Fällen von Infarkt 38 mal Herzfehler, Wrany[1]) unter 17 Fällen diese 12 mal. Namentlich sind es solche Erkrankungen des Herzens, welche zur Dilatation des rechten Herzens führen: also Affectionen der Mitralis, seltener Myocarditis und Degenerationen der Muskeln und Aortenstenose. Weiterhin findet er sich bei Lungenemphysem und nach Dittrich bei seniler und früh erworbener Atrophie der Lunge. Auch bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, bei Typhus, Ruhr, Pocken, Cholera, Puerperalfieber und Pyämie, ferner bei einer Anzahl peripherischer Entzündungen und Thrombose, wie bei Felsenbeincaries, Furunculose u. A. (Gerhardt) kommen Lungeninfarkte vor. Ich sah zwei ziemlich beträchtliche Infarkte bei einer Verletzung des Schädels mit Thrombose im Sinus longitudinalis. Nach Feltz[2]) können sie nach heftigen Verbrennungen auftreten.

Nach den experimentellen Untersuchungen Virchow's durch Einbringen verschiedener körperlicher Bestandtheile, wie Faserstoff, Muskelstückchen, Hollundermark u. s. w. in den Kreislauf von Thieren, kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass der Lungeninfarkt

1) Prager Vierteljahrschrift. Bd. XXIV. S. 7.
2) Gaz. des Hôp. 1870. No. 58.

embolischen Ursprungs ist und seine Entstehung diesseits der Lunge im rechten Herzen, in der Diploe des Schädels u. s. w. oder in dem grossen venösen Kreislauf mit Ausnahme des portalen Stromgebietes gesucht werden muss. Es gelingt denn auch in der That in den meisten Fällen die bedingende Thrombose in den peripherischen Körpervenen, im rechten Herzen zwischen den Fleischbalken, an der Spitze des Ventrikels oder im Herzohr aufzufinden.

Die Gerinnsel im rechten Herzen bei Klappenaffectionen an der Mitralis sind fast stets als das Resultat einer verlangsamten und geschwächten Herzaction anzusehen, sobald nämlich die Compensation von Seiten des rechten Ventrikels unzureichend geworden ist. Selten sind diese Gerinnungen die Folge von Myocarditis oder von Rauhigkeiten oder sonstigen organischen Veränderungen an den so selten erkrankten Tricuspidalklappen.

So bekannt nun auch nach den vortrefflichen Beobachtungen Virchow's die Entstehung des Lungeninfarktes ist, so hat man sich doch über den Modus des Zustandekommens lange nicht verständigen können. Von Einigen ist die durch Verstopfung eines Lungenarterienastes bedingte Druckerhöhung in den collateralen Aesten hervorgehoben. Niemeyer legt seiner Erklärung den Ludwig'schen Satz zu Grunde, wonach, bei der anfangs verminderten Spannung der Arterie unterhalb der durch den Embolus verengerten Stelle und bei der hieraus folgenden verlangsamten Blutströmung, es zum Zusammendrängen und zur Anhäufung von Blutkörperchen mit Verstopfung der Capillaren kommt, welche letztere dann als blinde Anhängsel der Arterien die Spannung in diesen wieder übermässig und bis zur Zerreissung steigern sollen.

Cohnheim hat mit seiner bekannten Genialität diesen Vorgang einer experimentellen Untersuchung unterzogen und ihn in seinen Phasen unter dem Mikroskop verfolgt.

Er wählte zum Versuchsobject namentlich die Froschzunge, die bekanntlich hervorgezogen und fixirt der mikroskopischen Beobachtung in weitem Maasse zugänglich ist. Als Pfropfmasse verwandte er eine Emulsion von mit Russ schwarzgefärbten Wachskügelchen, welche entweder durch eine kleine wieder leicht verschliessbare Wunde in der Herzspitze oder in die Aorta injicirt wurde. Bei dem in flagranti unter dem Mikroskop erkennbaren Act der Verstopfung fliegt das Blut mit grösserer Geschwindigkeit in einen vorher abgehenden Seitenast, um sich in derselben Weise weiterhin in die dazu gehörigen Capillaräste zu verbreiten und durch die betreffenden Venen wieder zurückzufliessen, ohne dass es hier zur Zerreissung von Gefässen kommt. In dem verstopften Arterienast dagegen gelangt das Blut sofort vor und hinter der Verstopfungsmasse zur Ruhe und für den Fall, dass hinter

dem Pfropf zwischen diesem und dem Capillargebiet der Arterie noch ein mit einer anderen Arterie communicirender Ast abgeht, kann durch diesen das der verstopften Arterie angehörige Capillargebiet ohne irgend welche Störung mit der nöthigen Blutmenge versorgt werden, ohne dass sich ein Infarkt ausbildet. Fehlt dagegen ein solcher verbindender Arterienast und löst sich die verstopfte Arterie ohne diesen nach längerem oder kürzerem Verlauf in seine Capillaren auf — handelt es sich nach der Cohnheim'schen Bezeichnung um eine sog. „Endarterie", — so herrscht hinter dem Embolus im Arterienstück, den Capillaren und Venen bis zu der Stelle, wo letztere mit Venen sich vereinigen, welche von einer anderen Arterie gespeist werden, eine absolute Bewegungslosigkeit. Bald strömt jedoch das Blut rückläufig aus den Venen der freien Arterien in die der verstopften und von hier in die Capillaren und in die Arterie selbst über, bis sämmtliche Gefässe hier strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind (Anschoppung) und einen makroskopisch sichtbaren rothen, keilförmigen Herd darstellen. Einige Zeit nachher[1]) — in der Froschzunge am 3. oder 4. Tage — schlüpfen, wie dies die mikroskopische Beobachtung ergibt, rothe Blutkörperchen aus den unversehrten Capillarwänden (per diapedesin) in das umliegende Gewebe. So entstehen kleine Hämorrhagien um die Gefässe, die sich stetig vermehren, zusammenfliessen und den eigentlichen Infarkt darstellen. Die Diapedesis der Blutkörperchen ist die Folge einer freilich histiologisch noch nicht nachweisbaren Veränderung in der Gefässwand, welche als die Wirkung der Absperrung des für die Ernährung derselben nöthigen Blutes angesehen werden muss.

Aus dieser Auseinandersetzung ergibt sich denn auch, dass nicht jeder Pfropf, der in eine Arterie gelangt, nothwendigerweise zum Infarkt führt, und zwar dann nicht, wenn die betreffende Arterie keine sog. „Endarterie" im obigen Sinne darstellt.

Die jüngsten von Cohnheim und Litten[2]) an Thieren angestellten Versuche mit einer sog. „natürlichen Selbstinjection" haben gezeigt, dass die arteriellen Verästelungen der Pulmonalis nirgends mit einander anastomosiren, dass also dieselben als wirkliche „Endarterien" aufzufassen sind. Nichtsdestoweniger bringt aber nicht jeder in die Aeste der Art. pulmonalis gelangte Embolus einen hämorrhagischen Infarkt hervor, sondern das Lungengebiet des verschlossenen Arterienastes kann völlig intact bleiben. Die weiteren Untersuchungen dieser beiden Forscher haben nun gelehrt, dass bei der grösseren Weite der Lungencapillaren im Vergleich zu den Haarröhren anderer Organe und bei dem hieraus resultirenden geringeren Widerstande die Füllung

1) Hierdurch findet auch die schon früher von Panum gemachte Angabe ihre Erklärung, dass nämlich der Infarkt nicht unmittelbar nach der Verstopfung, sondern erst nach einigen Tagen oder Stunden eintritt.

2) Virchow's Archiv. Bd. LXV. S. 99.

eines Lungenabschnittes mit obturirter Pulmonalarterie von den benachbarten, einer anderen freien Arterie angehörigen Capillaren geschieht und dass die geringere und viel langsamer fliessende, jedoch gut decarbonisirte Blutmenge zur Ernährung der Lungengefässe des embolisirten Abschnittes ausreichend ist und diese vor Ernährungsstörungen in ihren Wandungen schützt. Ist jedoch die collaterale Blutbewegung in einem Lungenabschnitt mit obturirter Arterie auf ein Minimum herabgesetzt, so kommt es durch Nutritionsstörungen der Gefässwände zum hämorrhagischen Infarkt, dessen Entstehung aus rückläufiger Anschoppung von den Venen her und consecutiver Diapedesis aus den angeschoppten Capillaren und Venen festgestellt ist. Eine solche Verminderung der Blutbewegung kommt zu Stande durch ungenügende Thätigkeit des rechten Ventrikels bei starker Dilatation und fettiger Degeneration, sowie durch grosse Widerstände in den Lungenvenen bei linksseitigen Klappenfehlern, — welche Veränderungen wir als die hauptsächlichsten Veranlassungen zur Lungenembolie oben kennen gelernt haben. Neuerdings hebt Kossuchin[1]) für die Entstehung des Infarktes den erhöhten Blutdruck und die collaterale Fluxion in der Umgebung des embolischen Gebietes wiederum hervor, was von Cohnheim in Abrede gestellt wird. Dort zeigt sich Erweiterung der Capillaren, verschnellte Blutbewegung nebst Erhöhung des Seitendruckes und endlich Diapedesis rother Blutkörperchen mit punktförmigen Hämorrhagien. Von hier aus strebt dann das Blut von allen Seiten durch Arterien, Venen und Capillaren in das embolische Gebiet, wo es wegen der Circulationsunterbrechung zu nutritiven Störungen in den Gefässwänden und Infarcirung kommt.

Bei manchen Lungeninfarkten nach Insufficienz und Stenose der Mitralis sucht man oft vergeblich nach dem ursprünglichen Thrombus. Hier ist man genöthigt, an eine Abnormität der Gefässwände zu denken, welche einestheils dem erhöhten Blutdruck, anderntheils der unvollkommenen Ernährung zugeschrieben werden muss und wahrscheinlich in einer fettigen Usur der kleinsten Arterienäste besteht. Diese von Innen nach Aussen fortschreitende Veränderung beeinträchtigt die Widerstandsfähigkeit der Gefässe dermassen, dass eine wirkliche Zerreissung eintritt. Nach Rindfleisch stellt diese Blutung einen quantitativen Excess von jenen capillären Hämorrhagien dar, welche bei der sog. braunen Induration unter denselben ätiologischen Momenten angetroffen werden. Das Blut soll sich hier einen Weg in den benachbarten Bronchus bahnen und durch Aspiration in den betreffenden Lungenlobulus bis zu dessen letzten Endbläschen gelangen, auch durch allmähliches Weiterrinnen in einen anderen Bronchus die hierzu gehörigen Läppchen in derselben Weise anfüllen, bis endlich das Blut durch Gerinnung zum Stillstand kommt. Der

1) Virchow's Archiv. Bd. LXVII. S. 449.

so entstandene Infarkt soll sich nach Rindfleisch von dem durch Embolie erzeugten dadurch unterscheiden, dass bei jenem der infarcirte Theil sich als ein fester, überall gleichmässig dichter, dunkelblaurother Keil unmittelbar von dem umgebenden gesunden Gewebe abhebt, während dieser mehr allmählich in das umgebende normale Parenchym durch alle Phasen des Hämorrhagisch-hyperämischen und einfach Hyperämischen übergeht.

Die metastatischen Abscesse der Lunge mögen wegen ihrer gleichen Ursache mit den embolischen Infarkten auch hier eine kurze Erwähnung finden.

Seit Virchow's Arbeiten ist es hinlänglich bekannt, dass denselben Emboli von specifischer Beschaffenheit zu Grunde liegen, welche von jauchigen und inficirten Thromben im grossen venösen Kreislauf nach Operationen, Puerperalprocessen u. s. w. abstammen. Schon durch die Form zeichnen sich die embolischen Abscesse von den Infarkten aus, indem diese keilförmig, mit der Basis nach der Peripherie, mit der Spitze nach dem Hilus zu gerichtet, jene dagegen mehr rundlich oder unregelmässig gestaltet sind. Was den Sitz anbetrifft, so haben auch die metastatischen Abscesse im Allgemeinen eine grosse Vorliebe für die peripherischen Lungenabschnitte, werden jedoch auch in der Mitte und selbst am Hilus gefunden. Diese sind nun nicht, wie die hämorrhagischen Infarkte, das Resultat eines einfachen mechanischen Vorganges, sondern stellen einen umschriebenen Entzündungsherd: embolische Pneumonie dar, welche durch einen in eine Arterie gelangten, wahrscheinlich durch niedere Organismen inficirenden und entzündungserregenden Pfropf hervorgerufen wird. Von der Grösse und der specifischen Beschaffenheit desselben, sowie von der Reactionsfähigkeit des umgebenden Gewebes hängt die Grösse des Entzündungsherdes und sein schneller oder langsamer Uebergang in eine eiterige Schmelzung ab.

Die Lungenapoplexie, wobei das Gewebe meist hochgradig zertrümmert ist, entsteht ausnahmlos durch Zerreissung grösserer, meist arterieller Gefässe und beruht selten auf Ernährungsstörungen in den Wandungen der Lungenarterie — Endarteriitis und aneurysmatischen Veränderungen — oder auf Arrosion derselben durch Krebs, Abscesse und Lungengangrän. Häufiger entsteht sie durch Verletzungen, Schuss- und Stichwunden, durch Quetschungen und Erschütterungen des Thorax. Fälle, wo Aortenaneurysmen einen Hauptbronchus perforiren, können freilich der Lungenapoplexie ähnliche Symptome, d. h. enorme Hämorrhagien mit plötzlichem tödtlichen Ende darbieten; indessen gehören sie nicht hierher, da das Lungen-

parenchym dabei meist intact bleibt. Nur dann, wenn das Aneurysma mit der Oberfläche der Lunge verwachsen ist, kann durch dessen Berstung eine umfangreiche Zertrümmerung des Lungenparenchyms, eine Lungenapoplexie, zu Stande kommen. Wegen der erwähnten Ursachen sieht man denn auch, dass das frühe Lebensalter wenig, dagegen mehr das mittlere befallen wird; ebenso wegen der meist traumatischen Entstehungsweise das männliche Geschlecht häufiger, als das weibliche. Ogston fand unter 20 Fällen 15 männliche und 5 weibliche Kranke; davon befanden sich nur 2 im frühesten Lebensalter.

Pathologische Anatomie.

Wenn der Tod nicht lange nach stattgefundener Bronchialblutung eintritt, findet man in den Luftwegen theils flüssiges, theils geronnenes Blut, welches durch Aspiration in die feinsten Verzweigungen der Bronchien und in die Lungenläppchen hineingelangen kann. Am ausgesprochensten ist letzteres in den Fällen, wo der Tod während der Hämorrhagie durch Erstickung erfolgt, indem die nicht unerhebliche, in kurzer Zeit in die Bronchien ergossene Blutmenge diese verlegt und, bei dem Bemühen des Kranken zu inspiriren, mit ziemlicher Gewalt aspirirt wird. Hier sind die Lungen sehr stark gedunsen und überlagern das Herz, da sie wegen der obturirenden Blutgerinnsel die Luft nicht austreiben und sich retrahiren können. Das Organ ist schwer und auf der Oberfläche, den blutigen Infiltrationen der Läppchen entsprechend, hellroth marmorirt.

Die Schleimhaut der Bronchien ist in den meisten Fällen durch Imbibition geröthet, zum Theil auch je nach der zu Grunde liegenden Ursache venös hyperämisch, aufgelockert, selbst erweicht und nicht selten von discreten oder confluirenden Blutextravasaten im mucösen und submucösen Gewebe durchsetzt. Nur in den seltenen Fällen, wo der Tod durch Verblutung eintritt, zeigt auch die Schleimhaut der Bronchien, wie alle übrigen Organe, einen hohen Grad von Anämie. Die Quelle selbst bedeutender Bronchialblutungen in der Leiche nachzuweisen, ist in den meisten Fällen mit Schwierigkeiten verbunden.

Der hämorrhagische Infarkt stellt einen meist keilförmigen, mit der Basis der Peripherie der Lunge, mit der meist abgestumpften Spitze dem Hilus zugekehrten Herd dar. Er hat die Grösse einer Kirsche oder Wallnuss bis zu der eines Apfels, und kann zuweilen selbst den dritten Theil oder die Hälfte eines ganzen Lungenlappens einnehmen. Er tritt in einfacher, jedoch meist mehrfacher Anzahl

auf. Die kleineren Herde befinden sich näher der Peripherie, in der Regel unmittelbar unter der Pleura, die grossen sitzen mehr im Centrum oder in der Nähe der Lungenwurzel. Sie finden sich relativ häufiger im Unterlappen und zwar mehr in den abhängigen Partien, als im Mittel- und Oberlappen, häufiger in der rechten, als in der linken Lunge — nach meinen Zusammenstellungen etwa im Verhältniss wie 2:1 — woran vielleicht die grössere Weite des rechten Hauptastes die Schuld trägt. Die unmittelbar unter der Pleura gelegenen Herde markiren sich deutlich von Aussen durch ihre dunkelrothe, fast schwarzblaue Farbe, ihre Härte und ihre Protuberanz gegenüber dem umgebenden blässeren, collabirten Lungenparenchym, auch ist die Pleura hier meistens mit einem zarten fibrinösen Ueberzuge, als Ausdruck einer circumscripten dem Herde entsprechenden Pleuritis, bedeckt. Zuweilen jedoch findet sich ein ziemlich reichlicher serösfibrinöser Erguss in einer oder in beiden Pleurahöhlen, dessen zuweilen röthliche Färbung von Blutaustritt aus den Pleuragefässen, entsprechend der infarcirten, oberflächlich gelegenen Lungenpartie, herrührt. Auf dem Durchschnitt ist der Infarkt gleichfalls ziemlich deutlich gegen das lufthaltige Parenchym abgegrenzt. Jener ist luftleer, dunkelblauroth und gleicht nach Laennec einem venösen Blutklumpen, aus dem sich durch Druck oder durch Ueberstreichen mit dem Scalpell nur eine geringe Menge einer dicken, halbgeronnenen, mehr klebrigen, schwarzrothen, mit kleineren Pfröpfen untermischten Flüssigkeit entleert. Die Schnittfläche ist glatt, hier und da jedoch granulirt durch die in den Alveolen und Läppchen befindlichen Faserstoffgerinnungen. Das Gewebe ist im Anfang elastisch und resistent, wird jedoch später brüchig und unelastisch. Hier und da treten weniger dunkelgefärbte, mehr farblose Fibringerinnungen enthaltende Stellen, sowie weissliche Züge von mit farblosen Zellen obturirten Gefässen auf. Das umgebende Lungengewebe ist selten ganz normal; meist ist es hyperämisch durch collaterale Fluxion und ödematös und bei Infarkten nach hochgradiger Mitralis-Affection auch oft gleichzeitig braun indurirt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nicht allein die Gefässe, die Alveolen und Bronchiolen, sondern auch die Interstitien strotzend mit Blut gefüllt.

Bleibt der Kranke längere Zeit am Leben, so kann der Infarkt einige Veränderungen eingehen. Die flüssigen Bestandtheile werden zunächst resorbirt, die Blutkörperchen zerfallen und der Faserstoff metamorphosirt fettig. Dieser wird dann theils resorbirt, theils expectorirt und das vom restirenden Blutfarbstoff stark pigmen-

tirte Lungenparenchym kann sich bei kleineren Herden noch restituiren, bei grösseren jedoch collabirt und verödet es, oder es kommt bei gleichzeitiger reactiver Bindegewebswucherung in der Umgebung zur pigmentirten „Lungenschwiele", welche augenscheinlich den häufigsten Folgezustand des Infarktes darstellt. Zuweilen ist die Resorption nur eine unvollkommene, indem gelbe breiartige Reste zurückbleiben, welche sich mit Kalksalzen imprägniren. Oder es bleibt nach Verflüssigung des Herdes eine mit dem Bronchus communicirende Höhle oder nach peripherischer Abkapselung dieses Herdes eine mit röthlicher, zuweilen Hämatinkrystalle enthaltender Flüssigkeit gefüllte Cyste zurück. Selten kommt es zur Entzündung mit Eiterbildung im anliegenden Gewebe und zur Sequestrirung des Infarktes oder bei secundären Gerinnungen in den ernährenden Gefässen der Nachbarschaft zur Gangrän desselben mit secundärer eiteriger oder jauchiger Pleuritis und bei Perforation in die Pleurahöhle zu Pneumothorax. In günstigsten Fällen kann auch hier noch durch bindegewebige Abkapselung und nach Entfernung des sequestrirten und brandigen Herdes unter Granulationsbildung die Heilung erfolgen.

Die metastatischen Abscesse kommen meist in grösserer Anzahl vor, ein Umstand, der leicht aus der Beschaffenheit, d. h. der grossen Brüchigkeit und dem Zerfall der ursprünglichen Thrombusmasse zu erklären ist. Sie haben ihren Sitz sowohl an der Peripherie unmittelbar unter der Pleura, als auch im Innern der Lunge. Sie sind im Allgemeinen kleiner als die hämorrhagischen Infarkte und stellen erbsen- bis kirschgrosse, runde oder unregelmässig gestaltete Herde dar, welche einen dünnflüssigen gelben, grünlichen, bräunlichen oder schwärzlichen, mit Gewebstrümmern untermischten jauchigen Inhalt besitzen und in das gleichfalls missfarbige, jauchig infiltrirte Nachbargewebe allmählich übergehen. Die peripherisch gelegenen Herde protuberiren deutlich an der Oberfläche der Lunge. Die Pleura ist hier in grösserer Ausdehnung ergriffen und liefert meist reichliche eiterige Produkte, entweder durch directe Fortpflanzung der Entzündung auf dieselbe oder durch Perforation und Erguss des Abscessinhaltes in die Pleurahöhle. Die metastatischen Abscesse sind embolische Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und Nekrose des betreffenden Lungengewebes. Der ganze Verlauf ist nach Cohnheim dem eines genuinen entzündlichen Lungenabscesses identisch, indem die anfänglich rothe oder graurothe Hepatisation durch grau und gelb zur eiterigen Schmelzung führt und zwar entweder gleichmässig in der ganzen Ausdehnung des Herdes oder allmählich vom Centrum zur Peripherie fortschreitend.

Die Lungenapoplexie, welche in allen Lappen auftreten kann, erreicht meist einen nicht unbeträchtlichen Umfang und grenzt sich gegen das blutig infiltrirte und erweichte Nachbargewebe nicht scharf ab. Sie bildet Herde, erfüllt mit flüssigem und geronnenem Blute, sowie mit Trümmern und Fetzen von Lungensubstanz, welche bei oberflächlichem Sitz oder bei ihrer Ausbreitung bis zur Pleura diese perforiren und ihren Inhalt in die Thoraxhöhle (Haematothorax) ergiessen können. In der Regel tritt hier der Tod schnell ein, so dass weitere Veränderungen nicht zu Stande kommen. Heilungen durch Resorption des Ergusses, Agglutination und Schrumpfung des Parenchyms[1]) oder Umwandlung in seröse Cysten mögen zu den Seltenheiten gehören.

Symptomatologie.

Wir sehen hier von den geringen Blutungen ab, die oft in Form kleiner Streifen und Aederchen als Folge sehr forcirten Hustens dem katarrhalischen Auswurf beigemischt sind, da sie — obgleich ängstliche Kranke oft unangenehm davon berührt werden und sofort damit zum Arzte eilen — meist keine Bedeutung haben und mit besonderen Symptomen nicht vergesellt sind. Auch die etwas grösseren Mengen von Blut — reine blutige Sputa — nach Einathmen sehr reizender Gase, nach heftigen Anstrengungen und bei Stauungshyperämien im kleinen Kreislauf, welche durch lose Hustenstösse entleert werden, machen keine weiteren Erscheinungen und können gleichfalls gefahrlos sein. Sie verschwinden von selbst und können bei ähnlichen Veranlassungen wieder erscheinen.

Das wahre Blutspeien, die Haemoptoe, wobei oft nicht unbeträchtliche Massen reinen Blutes zu Tage gefördert werden, befällt die Kranken nicht selten im Zustande völligen Wohlbefindens, im Stillsitzen, bei der Tafel oder bei geringen körperlichen Bewegungen, auf dem Spaziergange u. s. w., ohne dass sie weder vorher gehustet, noch früher Blut entleert, noch irgend welche abnorme von den Respirationsorganen ausgehende Erscheinungen dargeboten haben. Zuweilen jedoch stellt sich die Blutung bei starken Anstrengungen ein: beim Tanzen, Turnen, Reiten, beim Laufen gegen scharfe Winde, beim lauten Sprechen, Schreien, Singen u. s. w.

Andere — und dies sind meist Individuen, die schon früher an Blutspeien gelitten, oder solche, die einen flachen, schmalen und langen Thorax besitzen, mit dünner Haut und grosser Zartheit der

1) Rokitansky, Handbuch. 2. Aufl. Bd. III. S. 80.

Gefässwandungen, oder deren Lungen bereits der Sitz nachweisbarer anatomischer Veränderungen sind — klagen zuweilen einige Zeit über Congestionen nach dem Kopfe, über Kopfschmerz, Schwindel, über starkes Herzklopfen und Beklemmung und über ein Gefühl, als müsse die Brust zerspringen. Auch objectiv ist eine stärkere Frequenz und Spannung des Pulses nachweisbar (sog. Prodrome).

Diese und ähnliche Erscheinungen können der eigentlichen Haemoptoe zuweilen einige Tage vorangehen, auf kurze Zeit wieder verschwinden, um dann aufs Neue hervorzutreten, oder sie sind von nur sehr kurzer Dauer und werden bald von der gefürchteten Haemoptoe gefolgt.

Die Kranken haben dabei das Gefühl, als riesele unter dem Sternum eine warme Flüssigkeit hervor, welche in die Höhe steigt, und unter Räuspern entleeren sie einige Löffel voll meist reinen, eigenthümlich süsslich oder salzig schmeckenden Blutes. Gleich darauf stellt sich — falls dieser nicht schon früher bestand — Reiz zum Husten ein und unter Röcheln und lockeren Hustenstössen werden neue Massen entleert.

Das Blut ist hierbei hellroth, mit Schaum untermischt, zuweilen, namentlich gegen Ende des Anfalls, dunkel und geronnen und kann in seiner Menge sehr wechselnd sein. Oft ist die Haemoptoe mit ein Paar Entleerungen von einigen Esslöffeln abgethan, in anderen Fällen dauert sie mehrere Stunden, selbst halbe und ganze Tage und mit Unterbrechungen selbst mehrere Tage hintereinander fort, und die Menge des Blutes kann dabei zu mehreren Pfunden anwachsen.

Wie gering auch oft die Blutmenge ist, so wird der Kranke doch meist dadurch in nicht geringe Angst und Aufregung versetzt. Der Puls wird frequent und gespannt, das Gesicht roth und glühend. Häufiger, zumal bei etwas stärkerer Haemoptoe, wird der Kranke schwach, das Gesicht bedeckt sich mit Schweiss, der Puls wird klein, fadenförmig, Schwindel, Schwarzsehen und Ohrenklingen stellt sich ein. Der Kranke verfällt in eine Ohnmacht, aus der er jedoch bald wieder zu sich kommt. — Der früher frequente Puls kehrt zur Norm zurück, falls nicht Gründe vorhanden sind (Tuberkeleruptionen u. s. w.), welche die Pulsfrequenz unterhalten.

In den meisten Fällen wird, wenn die Haemoptoe aufgehört hat, noch einige Tage darauf dunkel gefärbtes, geronnenes Blut, welches noch in den Bronchien zurückgeblieben war, durch Husten und Räuspern entleert, und je nach den ursächlichen Momenten und der Beschaffenheit der Lunge kann die Haemoptoe hiermit für alle Zeit

sistiren oder sich in derselben Weise nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholen. Zuweilen geschieht es wohl, dass eine ziemlich heftige Blutung plötzlich aufhört, um bald wieder ebenso profus aufzutreten. Dies scheint, nach Rasmussen, darauf zu beruhen, dass die Gefässöffnung mit einem Thrombus verlegt wird, welcher sich später löst und durch dieselbe Oeffnung hindurchgetrieben wird.

So interessant es auch sein mag, bei einem an Haemoptoe leidenden Kranken, den man bis dahin nicht kannte, sich über die Beschaffenheit seiner Lungen und die der Blutung zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen zu unterrichten, so thut man doch besser zur Vermeidung der Aufregung und neuerer oder stärkerer Blutungen, von der physikalischen Untersuchung für jetzt abzusehen. In den meisten Fällen bei mässigen Blutungen fehlt aber auch jede Dämpfung, da das Blut, selbst wenn es in die Alveolen aspirirt wird, doch gewöhnlich in nicht allzu grossem Umfange und mit dazwischen bleibendem lufthaltigem Lungenparenchym die Läppchen infiltrirt. Bei der Auscultation hört man meistens ausgebreitete gross- und kleinblasige Rhonchi von dem in den Bronchien befindlichen Blute. Selten ist die Infiltration eine so bedeutende, dass eine mehr weniger umfangreiche Dämpfung mit Bronchialathmen nachweisbar ist.

Jedem Kliniker ist hinlänglich bekannt, wie oft in der Leiche hämorrhagische Infarkte von nicht unbedeutender Grösse gefunden werden, die sich während des Lebens durch nichts verrathen. So einleuchtend es ist, dass embolische Verstopfungen grosser Lungenarterienäste zu einer plötzlichen, der Erstickungsgefahr nahen Athemnoth Veranlassung geben, dass der Kranke mit Angst und Verzweiflung in den Mienen, sehr gesteigerter Herzaction, kleinem, oft kaum fühlbarem Pulse, starker Cyanose, kalten Extremitäten mit Schüttelfrösten daliegt, indem ein nicht unbeträchtlicher Lungenabschnitt für den Respirationsprocess wegen mangelnden Gasaustausches in dem dem verstopften Gefäss zugehörigen Capillarsystem ausfallen muss, so sicher ist es, dass diese Athemnoth bei Verstopfungen kleinerer Pulmonaläste völlig fehlen oder wenigstens, gegenüber der bereits bei Mitralisaffectionen mit mangelnder Compensation von Seiten des Herzens bestehenden Dyspnoe, nicht in Anrechnung kommen wird. Wo der Infarkt jedoch etwa die Grösse eines Hühnereies erreicht, ist der plötzlich auftretende asthmatische Anfall oder die nicht unerhebliche plötzliche Steigerung bei schon bestehender Dyspnoe auffällig genug.

Sofern sich diese Anfälle nicht wiederholen, vermindert sich die Angst und Athemnoth allmählich, um bei jedem neuen Infarkt mit

um so grösserer Heftigkeit wieder aufzutreten. Hieraus erklären sich denn auch die im Verlauf der Krankheit zuweilen beobachteten Besserungen und Verschlimmerungen. Nicht selten geschieht es, dass der ursprüngliche Embolus die Veranlassung ist zu weiteren Fibrinniederschlägen an dieser Stelle, so dass dadurch nach und nach grössere Gefässabschnitte rückwärts vom Embolus verlegt werden. Unter diesen Verhältnissen zeigt sich eine allmähliche Verschlimmerung der Symptome. Die Athemnoth bleibt permanent, steigert sich bis zu einer beträchtlichen Höhe; Stauungserscheinungen im grossen venösen Kreislauf, Cyanose und Oedem, geringe Füllung des Aortensystems sind die natürlichen Folgen.

Wichtiger ist der in vielen Fällen vorhandene charakteristische Auswurf, welcher selten in grossen Mengen reinen Blutes besteht, als vielmehr in einer innigen Mischung von Schleim und Blut und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem pneumonischen Auswurf besitzt, sich jedoch durch seine geringe Zähigkeit und Klebrigkeit und durch seine mehr dunkelrothe, braunrothe oder violettrothe Farbe — gegenüber dem rostfarbenen pneumonischen — von diesem unterscheidet. Der Auswurf dauert meist einige Tage, ohne dass dabei beträchtliche Blutmengen[1]) entleert werden; er kann sich jedoch auch über Wochen hinziehen. Zuweilen ist die Menge des von dem Kranken expectorirten Blutes eine äusserst geringe, indem nur kleine Blutstreifen und Blutpunkte in dem schleimigen Auswurf auftreten, die dann nach wenigen Tagen wieder verschwinden.

Zuweilen lassen sich gewisse unzweideutige Zeichen der Lungenverdichtung nachweisen, jedoch erst, wie aus der obigen Darstellung ersichtlich, einige Tage nach geschehener Embolie, indem an einer Stelle, meist an den hinteren unteren Lungenabschnitten, in geringer Ausdehnung zuerst ungleichblasige, später klingende Rhonchi und endlich Bronchialathmen wahrgenommen werden. Zu einer durch die Percussion nachweisbaren Verdichtung und zum erkennbaren verstärkten Pectoralfremitus wird es nur bei relativ grossen Infarkten kommen. Vergeblich sucht man nach diesen auscultatorischen Symptomen, wenn der zum hämorrhagischen Herde führende Bronchus durch ein Blutgerinnsel verstopft ist, dann hört man unbestimmtes oder sehr schwaches und fortgeleitetes Athmen.

Unter denselben Verhältnissen sind auch Zeichen von Pleuritis,

---

1) Laennec (l. c. Uebersetzung von Meissner. I. S. 302) sah einen jungen Menschen in einem Zeitraume von 48 Stunden 10 Pfund auswerfen und nach dieser Zeit sterben; in weniger acuten Fällen betrug die Menge binnen 14 Tagen bis ungefähr 30 Pfund.

wie Seitenstechen und ein anfangs circumscriptes Reibegeräusch zu constatiren. Nicht selten gesellen sich umfangreiche serös-fibrinöse Ergüsse in der Pleurahöhle hinzu, die in den meisten Fällen fieberlos verlaufen, aber durch ihre Massenhaftigkeit die Dyspnoe der Kranken noch wesentlich steigern.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die zuletzt angeführten Symptome von Verdichtung des Lungengewebes und Affection der Pleura bei allen Infarkten selbst von ziemlichem Umfange fehlen werden, wenn diese am Hilus oder im Centrum der Lunge gelegen sind und, von lufthaltigem Lungengewebe überdeckt, nicht bis zur Peripherie reichen. Nicht selten werden die unscheinbaren Dämpfungen, wenn sie sich in den untern Lungenabschnitten befinden, durch gleichzeitige seröse Transsudate (Hydrothorax) in Folge von Circulationsstörungen oder durch serös-fibrinöse Ergüsse verdeckt. Die Dämpfung fällt dadurch grösser aus und die erwähnten auscultatorischen Symptome verschwinden.

Ein Fieber mässigen Grades ist ausnahmsweise vorhanden und meist abhängig von secundären pneumonischen und pleuritischen Affectionen. Doch werden auch Fälle angegeben (Penzoldt[1])), wo sich eine mässige Temperaturerhöhung (von 39°—39,6°) schon von Anfang an zeigte. Hiermit stimmen auch die experimentellen Untersuchungen von Virchow, Bergmann u. A. überein, von denen der Letztere die Temperatursteigerung aus der durch die hochgradige Dyspnoe hervorgerufenen vermehrten Muskelarbeit zu erklären sucht. Gerhardt spricht sich auf Grund seiner Beobachtungen gegen diese letztere Ansicht aus und glaubt, dass die Embolie an und für sich schon temperaturerhöhend wirkt, wofür uns freilich das Verständniss fehlt.

Unter 13 von ihm thermometrisch gut beobachteten Patienten mit Herzfehlern und Lungenemphysem, bei denen post mortem Infarkte gefunden wurden, blieben 5 fieberlos. Bei 3 war das später eintretende Fieber wohl auf Zerfall des Infarktes zurückzuführen. Dagegen traf bei 5 Kranken die Fieberbewegung so ziemlich mit den ersten Erscheinungen der Embolie zusammen. Die Temperatur schwankte

---

1) l. c. Fall 1 u. 2. — Derselbe berichtet über eine Frau von 69 Jahren mit Insuff. und Stenosis der Valv. mitralis, welche eines Abends plötzlich von starkem Schüttelfrost, Athemnoth und starker Cyanose des Gesichts befallen wurde, am andern Morgen eine Temperatur von 39° hatte und bereits an demselben Abend starb. Es fand sich bei der Obduction ⅔ des rechten Pulmonalarterienastes durch einen vom rechten Herzen ausgehenden Embolus verstopft, ohne dass es bis dahin zur Infarktbildung und Pleuritis gekommen war. Dagegen sah er Fälle in der Jenaer Klinik mit bedeutenden Pleuraexsudaten nach Infarkt, welche völlig fieberlos verliefen.

zwischen 38,3 und 40° C. und verspürten die Kranken Frösteln oder selbst tüchtige Schüttelfröste.

Mehr noch als beim hämorrhagischen Infarkt vermisst man prägnante Symptome bei den durch inficirte Emboli veranlassten metastatischen Entzündungen und Abscessen. Dämpfung und abnorme Athmungsgeräusche fehlen hier bei der Kleinheit der Herde gänzlich. Auch die charakteristische Expectoration wird gleichfalls in den allermeisten Fällen vermisst, indem hier meist nur ein geringer Blutaustritt stattfindet, der von den ohnedies Schwerkranken wegen mangelnder Reizbarkeit der Bronchialschleimhaut schwerlich nach aussen befördert wird. Nur in solchen Fällen, wo Kranke, bei denen die für derartige Lungenaffectionen bekannten ätiologischen Momente vorhanden sind, über Bruststiche klagen und röthlich gefärbte puriforme oder bräunliche dünnflüssige Sputa entleeren, Fröste haben und Reibungsgeräusche nachweisbar sind, kann man an metastatische Abscesse denken. In den meisten Fällen werden sie nur vermuthet oder erst auf dem Leichentisch erkannt. Besteht bereits oder entwickelt sich Septikämie oder führen dergleichen Abscesse durch Perforation zu Pneumo- oder Pyopneumothorax, dann ändert sich begreiflicherweise das Krankheitsbild.

Die Symptome der Lungenapoplexie bestehen in sehr profusem Blutspeien. Das Blut stürzt zuweilen in Strömen aus Mund und Nase hervor und, da nicht selten auch ein Theil des Blutes verschluckt wird, gesellt sich Blutbrechen hinzu. Der Kranke wird in kurzer Zeit wachsbleich und kalt, der Puls klein und frequent, die Respiration verschnellt, oberflächlich und nach kurzer Zeit, bisweilen unter convulsiven Zuckungen, erfolgt der Tod entweder durch Verblutung oder häufiger noch durch Erstickung in Folge von Ueberfüllung der Bronchien mit Blut. In letzterem Falle kann der Tod ganz plötzlich eintreten und wenig oder kein Blut expectorirt werden.

Dauer, Ausgang und Nachkrankheiten.

Die Dauer einer Bronchialblutung kann eine verschieden lange sein. In den meisten Fällen kommt es nur zu einigen wenigen Expectorationen; in anderen dauert dieselbe $1/4$—$1/2$, ja einige Stunden, und ist der Anfall damit beendet. Häufiger jedoch geschieht es, dass dieser sich nach einigen Stunden oder am nächsten Tage wiederholt, und in dieser Weise oft mehrere Tage, selbst ein bis zwei Wochen fortdauert, um dann unter Umständen vielleicht erst nach Monaten oder Jahren aufs Neue sich einzustellen.

War die Gesammtmenge des entleerten Blutes eine verhältnissmässig geringe, so pflegen keine weiteren Störungen für den Gesammtorganismus daraus zurückzubleiben; war dagegen der Blutverlust ein etwas bedeutender, so vergeht oft längere Zeit darüber, bis sich der anämische Kranke wieder vollkommen davon erholt: Kurzathmigkeit, leichte Ermüdung, Herzklopfen, Ohrenklingen, Flockenlesen, Anwandlungen von Ohnmacht u. s. w. sind die gewöhnlichen Folgen. Selten endet der Anfall durch Verblutung oder durch Erstickung tödtlich.

Schon Sylvius, Morton, Sydenham, Fr. Hoffmann, Boerhaave, van Swieten, Andral und Andre führen die Haemoptoe unter den Ursachen der Lungenphthisis auf. Dieser Satz wurde jedoch durch die Behauptung Laennec's, dass die Haemoptoe nur eine Folge der Lungenerkrankung, niemals aber die Ursache der Phthisis sei, bei Seite gedrängt, bis in neuester Zeit F. v. Niemeyer, gestützt auf vereinzelte Beobachtungen am Krankenbett, jene veraltete Meinung mit grossem Enthusiasmus wieder aufnahm und mit mehr theoretischen Gründen zu vertheidigen suchte.[1]) Er behauptet, dass nach einer Haemoptoe bei bis dahin gesunden Individuen das aus den Capillaren der Alveolen oder aus denen der Bronchien strömende und aspirirte Blut in den Lungen — ähnlich dem Thrombus in der Gefässwand — eine Entzündung errege, deren Produkte durch Zerfall und käsige Metamorphose in gewissen Fällen zur Phthisis Veranlassung geben.

Ein Fall dieser Art, worauf Niemeyer seine Behauptung zu stützen sucht, ist unter anderen von Bamberger[2]) bei einem aus einer phthisischen Familie stammenden 40jährigen Herrn beobachtet, welcher im Zustande anscheinender Gesundheit plötzlich von einer Haemoptoe befallen wurde. Im Laufe weniger Tage entwickelte sich eine fast den ganzen linken Lappen einnehmende acute Infiltration mit schneller Schmelzung und Bildung grösserer Excavationen, an die sich unter andauerndem frequenten Pulse eine Affection der anderen Lungenspitze hinzugesellte. Nach etwa einem halben Jahre erfolgte der Tod. Niemeyer selbst berichtet[3]) von einem jungen Kaufmann, bei welchem sich 8 Tage nach einem heftigen Anfall von Blutspeien eine pneumonische Infiltration des linken untern Lungenlappens entwickelte. Als nach 6wöchentlichem Krankheitsverlauf der Tod eintrat, fand man bei der Section den linken unteren Lungenlappen in seiner ganzen Ausdehnung käsig infiltrirt und daneben noch einen

1) Niemeyer, Handbuch. — Dessen klinische Vorträge über Lungenschwindsucht, mitgetheilt von Dr. Ott und Bürger's Dissertation.
2) Würzburger med. Zeitschrift 1861. Bd. II. S. 340.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1869. S. 171.

apfelgrossen käsigen Herd von keilförmiger Gestalt in der rechten Lunge.

Jene so plausibel klingende Behauptung, illustrirt durch derartige Krankheitsfälle, lässt jedoch bei näherer Betrachtung nicht unbedeutende Zweifel an ihrer Richtigkeit zu. Das völlige Wohlbefinden der Patienten ist ein sehr relatives und subjectives und jeder beschäftigte Arzt weiss, wie lange beginnende Phthisiker mit leichtem Hüsteln, welches sie nicht der Mühe für Werth halten, umhergehen und sich allen möglichen Schädlichkeiten aussetzen, ohne die Hülfe des Arztes in Anspruch zu nehmen. Erst durch das Blutspeien werden sie aus ihrer Gleichgültigkeit aufgeschreckt und in sehr vielen Fällen wird man bei genauem Examen von ihnen das Zugeständniss bekommen, dass sie bereits längere Zeit gehustet, selbst hin und wieder gefiebert und an Körperkraft abgenommen haben. Nicht selten findet sich dann bei der Untersuchung ein älterer versteckter Krankheitsherd. Auch Fälle, wie die oben erwähnten, lassen eine andere Deutung zu, nachdem durch Buhl's sorgfältige Beobachtungen die verschiedenen Formen der Pneumonie und ihre Bedeutung für die Phthisis in ein anderes Licht gestellt sind. Buhl hebt mit Recht den Unterschied zwischen der katarrhalischen (superficiellen) und der desquamativen (parenchymatösen) Pneumonie hervor, von denen jene niemals zu tieferen Destructionen des Lungenparenchyms, diese dagegen oftmals in Phthisis übergehen kann. Auch lehrt er uns, dass die desquamative mit ihrem Ausgang in käsige Umwandlung so urplötzlich auftreten kann, wie die croupöse Pneumonie, dass sie bald über einen ganzen Lappen, bald nur über einen Theil eines Lappens verbreitet erscheint. Hiernach ist es unstatthaft, die plötzliche Aenderung in den physikalischen Zeichen nur der blutigen Infiltration zuzuschreiben, da jene ebenso gut und noch häufiger von der entzündlichen Infiltration abhängig sein kann, in deren Folge sich erst die Blutung entwickelte. Denn niemals geht aus der katarrhalischen eine käsige Pneumonie hervor, sondern diese entsteht allein aus der nekrosirenden Desquamativ-Pneumonie. In die Lungenalveolen eingedrungenes Blut führt aber nur zur katarrhalischen Form, was namentlich aus den Thierexperimenten erhellt, wie sie von verschiedenen Seiten zur Schlichtung dieses Streites unternommen sind.

Perl und Lipmann beförderten Kaninchen und Hunden durch Oeffnung der Trachea und Vena jugularis mehrere Gramm Blut in die Lungen und fanden schon nach 12 Stunden Trachea und Bronchien bis in die feineren Verzweigungen frei von Gerinnseln. Dagegen

stellten die Bronchiolen und Alveolen braunroth infiltrirte Herde dar, welche jedoch am 3. Tage schon an Grösse abnahmen und gegen Ende der 4. Woche verschwunden waren, ohne dass jemals wirkliche Entzündungen des Lungenparenchyms mit Ausgang in Verkäsung sichtbar wurden. Nach den von Sommerbrodt an Hunden angestellten Versuchen durch Injection von theils flüssigem, theils geronnenem Blut in die Trachea liessen sich mikroskopisch — am stärksten in der Nähe des Hilus und zwar mehr im unteren als oberen Lappen, rechts meist beträchtlicher als links — neben zahlreichen rothen Blutzellen schon nach 3 Stunden gewisse Veränderungen in dem Alveolenepithel erkennen, welche in Vergrösserung, Trübung u. s. w. bestanden, ihren Höhepunkt am 5. Tage erreichten, und von hier ab allmählich wieder zurückgingen, sodass in der 5. Woche jede Spur dieser Veränderung verschwunden war. Lebert sah als Folge von Lungenblutungen mehrfach grosse katarrhale Zellen und auch ich habe vor mehreren Jahren mit verschiedenen Substanzen künstlich Pneumonien darzustellen gesucht, jedoch durch Injection von Blut niemals mehr, als eine oberflächliche katarrhale Reizung erzeugen können. Der Fall von Waldenburg[1]) beweist nichts, denn die in beiden unteren Lungenlappen bei einem Kaninchen gefundene käsige Hepatisation ist mehr die Folge der durch die Operation erzeugten eiterigen Ansammlung unter der Brusthaut und um die Trachea, als des in die Trachea injicirten Blutes.

Wenn daher beim Menschen bei starken Lungenhämorrhagien Blut in den Alveolen und Bronchiolen sich ansammelt, so kommt es allenfalls nach dem oben Mitgetheilten zu gewissen superficiellen Reizungszuständen, welche einzig und allein am Epithelium ihren Ablauf nehmen und etwa zur käsigen Metamorphose des Bronchiolen- und Alveoleninhalts führen können. Bald wird die Masse jedoch durch Resorption und Expectoration entfernt, ohne dass eine wirkliche Nekrose der Alveolen- und Bronchialwände, eine Phthisis daraus entsteht. Wir müssen demnach die Bedeutung der Bronchialblutung auf die Entstehung der Lungenphthisis im Allgemeinen negiren. Die von manchen Schriftstellern angegebenen entzündlichen Erscheinungen: Bruststiche, Pulsfrequenz, Temperatursteigerung, gestörtes Allgemeinbefinden, welche zuweilen gleichzeitig oder einige Tage nach der Haemoptoe beobachtet werden, gehören meist der von der Haemoptoe unabhängigen Lungenaffection an. Indessen scheinen auch Fälle vorzukommen, wo bei massenhaftem Bluterguss in der Lunge Fiebererscheinungen beobachtet werden, die mit den in den Alveolen eintretenden Reizungszuständen in Zusammenhang gebracht werden müssen. Einen Fall dieser Art habe ich vor einigen Jahren gesehen; ein ähnlicher wird von Schnitzler[2]) angeführt.

1) Die Tuberkulose. Berlin 1869. S. 366.
2) Wiener med. Presse. 1875. No. 36.

Beide endeten nach Entfernung des Blutes theils durch Expectoration, theils durch Resorption nach kurzer Zeit in Genesung, ohne dass sich ein destructiver Process daraus entwickelte. Schnitzler glaubt, dass Pneumorrhagien wohl dann zur Phthisis führen können, wenn die Disposition zu dieser Erkrankung schon früher vorhanden war. Ich will die Möglichkeit nicht ganz in Abrede stellen, dass die durch den Bluterguss in den Alveolen erzeugten katarrhalischen Entzündungsprodukte, sofern sie bei mangelhafter Blutzufuhr sich nicht verflüssigen, sondern eintrocknen und verkäsen, durch Infection Tuberkulose erzeugen können. Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

H. H., 22 Jahre alt, Kaufmann, stammt aus einer phthisischen Familie. Ein Bruder starb 1871 im Alter von 25 Jahren an Phthisis, ein zweiter gleichfalls älterer Bruder hat wegen einer Affection der rechten Lungenspitze und häufigen blutigen Expectorationen 2 Winter mit dem besten Erfolge in Italien zugebracht. Unser Patient erfreute sich bis dahin einer guten Gesundheit. Am 14. April 1873 bekam er plötzlich ohne jede Veranlassung Mittags auf der Strasse Nasenbluten, woran sich am Abend desselben Tages eine ziemlich heftige Haemoptoe anschloss. Da das Blutspeien fortdauerte, so wurde ich am 16. April Mittags zum Consult hinzugezogen. Ich fand den im Uebrigen ziemlich gut genährten Kranken sehr bleich, dyspnoisch mit frequentem kleinem und weichem Pulse (110) und erhöhter Körpertemperatur (38,7). Bei der Percussion zeigte sich die ganze linke Vorderfläche des Thorax gedämpft und zum Theil tympanitisch; bei der Auscultation bronchiales Athmen mit klingenden Rhonchis. Die Verordnung bestand in Liq. ferri sesquich. Frische Blutungen traten seit der Zeit nicht wieder auf, indessen wurden noch etwa eine Woche vom Kranken ziemlich bedeutende Mengen Sputa aus dunklem Blute bestehend, sowie längere, den Bronchialverzweigungen gleichende, verästelte Gebilde entleert. Dabei erreichte die Temperatur sehr bald die Norm. Am 17. Mai sah ich den noch sehr bleichen Kranken wieder. Das Blutspeien war vorüber, die Temperatur normal, der Puls 72 und die Dyspnoe völlig verschwunden. Die physikalische Untersuchung ergab nur noch in der linken Fossa supraclavicularis und in der Fossa supraspinata einen tympanitischen Schall mit vereinzelten feuchten Rhonchis. Ich hatte, wie es bei dergleichen Consulten in einer grossen Stadt stets geht, den Kranken aus den Augen und aus dem Gedächtniss verloren. Am 20. Juni 1876 kam der frühere Kranke in die Sprechstunde, ein Attest erbittend, um wegen seiner früheren Haemoptoe vom Dienste der sog. Nationalgarde befreit zu sein. Er hatte sich zu einem kräftigen Menschen entwickelt, war seit jener Zeit völlig gesund gewesen, hatte nie gehustet oder später Blut expectorirt und auch die physikalische Untersuchung konnte keinerlei Abnormität nachweisen. Wenn bei einer Disposition zur Phthisis eine Lungenhämorrhagie, wie Schnitzler glaubt, eine prognostisch ungünstige Deutung geben soll, so war dieser

Fall bei der Familienanlage wohl dazu geeignet. Nichtsdestoweniger verlief die ganze Krankheit günstig.

Auch den Schnitzler'schen Fall will ich hier wegen seiner Seltenheit kurz anführen. Eine 50 Jahre alte Frau, die bis dahin gesund gewesen war, bekam plötzlich Bluthusten, welcher trotz Bettruhe, kalter Umschläge und Eisentropfen durch mehrere Tage nicht zum Stehen kam. Das ausgehustete Blut war dabei zum Theil frisches, zum Theil schwarzes gestocktes. Lunge und Herz zeigten sich bei der angestellten Untersuchung als völlig normal. Der Puls klein, 100—120, Temperatur kaum erhöht. Die Blutung hörte sehr bald nach einer subcutanen Ergotin-Injection auf. Zwei Tage darauf sah S. die Patientin wieder mit ängstlichem Blick, raschem oberflächlichen Athmen, schnellem Pulse und erhöhter Hauttemperatur. Diesen Erscheinungen gingen schon Tags zuvor innerliche Unruhe und Aufregung voraus, die sich zum Angstgefühl, Beklemmung und hochgradiger Athemnoth steigerten. Die physikalische Untersuchung zeigte über der ganzen linken Seite, namentlich rückwärts, einen leeren Percussionsschall und fast durchweg bronchiales Athmen. Die Kranke hustete einige Tage hindurch fortwährend eine grosse Menge von theils schwarzem, theils dunkelbraunrothem Blut aus, was hin und wieder seiner Form nach Abgüssen der Bronchien entsprach. Nach wenig Tagen verlor sich die Dämpfung, statt des bronchialen Athmens stellte sich unbestimmtes rauhes ein von gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Nach Verlauf von wenigen Wochen war jede Abnormität verschwunden.

Nach der anatomischen Darstellung ergibt sich der Verlauf und Ausgang des hämoptoischen Infarktes von selbst. Dieser kann unzweifelhaft heilen, was freilich seltener, als man denken sollte, beobachtet wird. Auch in günstigen Fällen muss man wegen der fortbestehenden Ursache — eines Thrombus, von dem neue Embolien ausgehen können — auf Recidive gefasst sein. Wenn sich die Infarkte mehrmals wiederholen, und dadurch nicht unbeträchtliche Abschnitte der Lunge vom Athmungsprocesse ausgeschlossen sind, wird die oft schon durch das Grundleiden gestörte Circulation noch mehr beeinträchtigt, der Puls wird frequent und klein, die Respiration schnell und oberflächlich, die Kranken werden cyanotisch, bekommen Oedeme, werden soporös und comatös und gehen so allmählich zu Grunde. Oft erfolgt der Tod früher oder später durch die Grundkrankheit und deren weitere Folgen, namentlich bei Klappenaffectionen. Nicht selten, und zwar bei umfangreicher Embolie, tritt der Tod nach kurzer Zeit ein, nachdem sich ein Infarkt gebildet hat oder bevor es noch zur Infarcirung gekommen ist. Selten entsteht durch purulente Entzündung oder Gangrän in der Umgebung Perforation in die Pleura mit Pyo- oder Pyopneumothorax.

Die metastatischen Abscesse nehmen wegen ihrer ursächlichen Bedingungen und ihrer Folgezustände: pyämische Infection, eiterige oder jauchige Pleuritis, Pyopneumothorax meist einen tödtlichen Ausgang.

Die Lungenapoplexien enden wohl ausnahmslos durch Verblutung oder Erstickung der Kranken tödtlich, bevor ärztliche Hülfe einzuschreiten im Stande ist. — Nur bei wenig umfangreicher Zerreissung des Lungenparenchyms wäre vielleicht noch an einen minder rapiden Ausgang zu denken.

Prognose.

Die Prognose einer Bronchialblutung ist, was die Gefahr für den Augenblick anbetrifft, meistens nicht ungünstig, da nur in den seltensten Fällen und bei sehr profuser Blutung der Kranke während einer Haemoptoe stirbt. Jedoch können grössere und sich oft wiederholende Blutverluste durch die darauf folgende Anämie das Lebensende beschleunigen.

Im Allgemeinen richtet sich die Prognose nach der Grundkrankheit, ob bereits tiefere Läsionen der Lunge vorhanden und welcher Natur sie sind. Am ungünstigsten ist die Prognose bei bereits bestehenden grösseren Cavernen, indem hier die Blutung in der Regel aus den in der Wand gelegenen, nicht vollkommen obturirten Gefässen stammt, die, wenn auch für den Augenblick durch einen Thrombus geschlossen, doch wieder durch Verflüssigung und Loslösung desselben die Quellen neuer Blutungen werden können. Bezüglich der zur Zeit der Menstruation neben oder statt dieser auftretenden Bronchialblutungen, sei man mit seiner Prognose sehr vorsichtig, denn oft liegen bereits nicht unerhebliche Gewebsveränderungen in den Lungen diesen Blutungen zu Grunde. Am günstigsten wird sich die Voraussage alsdann gestalten, wenn junge, kräftige, bis dahin völlig gesunde und aus einer gesunden Familie stammende Individuen nach Einwirkung besonderer Schädlichkeiten von einer Haemoptoe befallen werden.

Wenn Lebert[1]) sagt, dass eine in früherer Zeit der Lungentuberkulose auftretende reichliche Blutung relativ günstiger ist, als einige wenige blutig gefärbte Sputa bei sonstigen Zeichen beginnender Phthisis, indem jene den erkrankten Lungentheil blutleer machen und dadurch zur Verschrumpfung bestehender Krankheitsherde beitragen soll, so können wir uns damit ebensowenig einverstanden erklären, als

1) Klinik der Brustkrankheiten. II. S. 185.

mit der Behauptung, dass Lungenblutungen auf Spitzenaffectionen tuberkulösen Ursprunges einen salutären Einfluss ausüben. Für eine solche Wirkung der Blutungen fehlen bis jetzt alle directen Beweise und auch die theoretische Betrachtung spricht eher gegen, als für sie, denn hochgradige anämische Zustände in dem einen oder andern erkrankten Theil befördern gerade die Nekrose und führen zu Destructionen des Gewebes.

Die Blutung bei den hämorrhagischen Infarkten hat als solche wegen der geringen Blutmenge für den Kranken keine Bedeutung, und richtet sich die Prognose daher wesentlich nach der Grundkrankheit (Herzfehler, Emphysem etc.). Nichtsdestoweniger können jedoch umfangreiche Infarkte durch die Beschränkung der Respirationsoberfläche oder durch ihre wenn auch seltenen Folgezustände, durch Gangrän oder Abscessbildung mit Perforation, durch Pleuritis und Pyopneumothorax, den letalen Ausgang beschleunigen oder direct herbeiführen.

Penzoldt[1]) glaubt, dass ein etwas reichliches pleuritisches Exsudat ein für den Heilungsvorgang des Infarktes günstiges Ereigniss sei, indem durch die Compression desselben nach Art eines Druckverbandes die weitere Extravasation verhindert und die Resorption des Infarktes befördert werde.

Die Prognose der metastatischen Abscesse, sowie der Lungenapoplexie bedarf nach den obigen Auseinandersetzungen keiner weiteren Besprechung.

Diagnose.

Wenn Blut durch Räuspern oder Husten zu Tage gefördert wird, so hat sich der Arzt genau nach dem Entstehungsherde desselben umzusehen. Denn bekanntlich können Blutungen aus der Nase, dem Munde, dem Zahnfleisch, dem Rachen, aus dem Larynx und der Trachea, nicht selten auch Magenblutungen mit Bronchial- und Lungenblutungen verwechselt werden. Vor einer Verwechselung mit Nasenbluten, wobei das Blut in der Rückenlage durch die Choanen in den Larynx gelangen, hier zum Husten reizen und die vermeintliche Lungenblutung simuliren kann, schützt man sich am Besten durch ein genaues Examen, ob an demselben Tage etwa Nasenbluten bestanden hat, sowie durch die sorgfältige Besichtigung der Nasenhöhle. Eine genaue Localinspection wird auch bei etwaigen Blutungen aus der Mund- und Rachenhöhle den nöthigen Aufschluss geben.

1) l. c. S. 30.

Hierbei ist jedoch noch besondere Vorsicht nöthig, denn es geschieht oft genug, dass wenig sorgsame Aerzte mit der Diagnose einer Mund- oder Rachenblutung schnell bei der Hand sind und dass sie jede kleine daselbst erweiterte und geschlängelte Vene als Quelle der Blutung ansprechen. Hier ist eine besondere Berücksichtigung aller Verhältnisse erforderlich, die sorgfältige Untersuchung der Brustorgane anzustellen und die Frage in Erwägung zu ziehen, ob die auf der Mund- und Rachenschleimhaut gefundenen Veränderungen wohl als einzige Ursache der Blutung angesehen werden können.

Die Entscheidung, ob die Blutung dem Larynx oder der Trachea angehört, kann in den meisten Fällen wohl durch das Laryngoskop geschehen, da die Blutungen hier fast ohne Ausnahme durch Neubildungen oder Geschwüre veranlasst werden.

Mehr Schwierigkeiten findet man oft bei der Entscheidung, ob die Blutung aus der Lunge (Haemoptoe) oder aus dem Magen (Haematemesis) stammt. Denn die Kranken können oft selbst nicht angeben, ob jene mit Husten oder Erbrechen gekommen und, da nicht selten beides geschieht, ob zuerst der Husten oder das Erbrechen sich eingestellt hat.

Denn wenn auch das aus den Respirationsorganen kommende Blut mit Husten entleert wird, das aus dem Magen stammende nothwendig von Erbrechen begleitet sein wird, so darf man doch nicht übersehen, dass beim Blutbrechen sehr wohl Blut in den Larynx gelangen und zum Husten reizen, und dass bei starker Haemoptoe Blut verschluckt wird und zum Erbrechen Veranlassung geben kann. Auch die Beschaffenheit des Blutes, auf welche man mit Recht viel Gewicht legt, kann nicht selten täuschen. Das aus den Lungen stammende Blut ist im Allgemeinen hellroth, schaumig, von alkalischer Reaction und der sich etwa bildende Blutkuchen leicht, locker und mit Luftblasen durchsetzt. Dagegen ist das Blut aus dem Magen dunkel, selbst bräunlich oder schwärzlich, ohne Luftblasen, von saurer Reaction und zuweilen mit Speisetheilen untermischt, der Blutkuchen schwer und fest. Allein in den Fällen, wo das Lungenblut aus einem grossen Ast der Art. pulmonalis stammt, — also kohlensäurehaltig ist — ist es gleichfalls dunkel und, wo es in Masse hervorstürzt, ebenfalls mit wenig Luft vermengt. Andererseits kann auch das Magenblut, wenn es aus einer grossen Arterie und in grosser Menge ergossen, sofort durch Erbrechen entleert wird, mit dem vorhandenen Magensaft nicht in hinlängliche Berührung kommen und durch diesen nicht neutralisirt werden, so dass es hellroth bleibt

und seine alkalische Reaction bewahrt. Zur Entscheidung dieser Frage sind deshalb noch andere Momente zu berücksichtigen, welche mit einiger Sicherheit auf ein Lungen- oder Magenleiden hinweisen. Einserseits ist dies nämlich die Constitution der Kranken — ein etwaiger phthisischer Habitus —, die erblichen Verhältnisse, ein vorangegangener oder bestehender Husten mit Abmagerung, Nachtschweissen u. s. w., andererseits sind es einige von den Verdauungsorganen ausgehende Symptome: dyspeptische Erscheinungen, Cardialgien, Tumoren der Magengegend, sowie gewisse auf portale Kreislaufstörungen zu beziehende Symptome.

Wenn die Frage aufgeworfen wird, ob eine Lungenblutung aus den Capillaren der Bronchialschleimhaut oder aus einem grösseren Gefässe stammt, so ist die bestimmte Antwort darauf oft sehr schwierig. Im Allgemeinen gehören unbedeutende Hämorrhagien den Capillaren an; indessen können, nach Analogie auf anderen Schleimhäuten, recht wohl grössere Blutungen denselben Ursprung haben. Nur wenn die Haemoptoe stürmisch oder wenn es gelingt, gewisse destructive Processe, wie bronchektatische und Lungencavernen oder Abscesse durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen, stammt die Blutung wohl mit Wahrscheinlichkeit aus einem grösseren Gefäss.

Noch auf eine Täuschungsquelle will ich aufmerksam machen, die nicht so selten vorkommt. Gewisse hysterische Damen — und auch andere Personen zur Erreichung bestimmter Zwecke — gefallen sich darin, ihren Angehörigen und ihrem Arzte dadurch interessant zu erscheinen, dass sie über Blutspeien klagen und alltäglich ihre blutigen Expectorationen vorzeigen. Die Erfindungsgabe derartiger Patienten ist oft eine bewunderungswürdige und die Resultate ihrer Bemühungen oft glänzende, zumal wenn ihnen gewisse Helfershelfer zur Seite stehen. Ein kleiner Grad der Täuschung liegt darin, dass sie durch Saugen aus dem Zahnfleisch oder aus leicht verletzten Körperstellen z. B. den Fingern den Mund mit Blut zu füllen suchen, ein grösserer aber darin, dass sie sich frisches oder altes Thierblut oder rothfärbende Substanzen zu verschaffen suchen. Ich beobachte vor einigen Jahren einen Fall, wo die hysterische Kranke sich altes eingedicktes Thierblut in Vorrath hielt, davon täglich eine gewisse Quantität mit Wasser verdünnte und vorsetzte. Die Decomposition des Blutes und die bei der mikroskopischen Untersuchung fehlenden rothen Blutkörperchen waren die Verräther.

Der Angabe von Graves, eine Blutung aus einem hämorrhagischen Infarkt von der aus den Bronchien einfach durch die Farbe zu unterscheiden, indem bei jener das Blut schwarz und coagulirt, bei dieser dagegen hell- oder dunkelroth sein soll, wird jetzt Nie-

mand mehr beistimmen. Für die Diagnose des hämorrhagischen Infarktes ist zunächst die Aetiologie ins Auge zu fassen, ob eine zur Dilatation führende Herzkrankheit, ein Lungenemphysem oder Gerinnungen in den peripherischen Körpervenen anwesend sind. Wenn weiterhin eine schnell auftretende hochgradige Dyspnoe, welche sich aus der Grundkrankheit allein nicht erklärt, ein blutig-schleimiger Auswurf und unzweifelhafte physikalische Zeichen einer schnell entstandenen circumscripten Lungenverdichtung, sowie gewisse pleuritische Erscheinungen hinzukommen, so mag man getrost die Diagnose auf Lungeninfarkt stellen. Diese wird noch mehr bestätigt, wenn die von Gerhardt für die rechtsseitige Herzthrombose aufgestellten Symptome noch daneben gefunden werden, nämlich eine acute Verbreiterung des Herzens, plötzlich eintretende Unregelmässigkeit des Herz- und Pulsschlages und Schwinden von Aftergeräuschen am Herzen, welche letztere jedoch, wie ein Fall von Hopf beweist, auch zeitweise wieder auftreten und dann wieder verschwinden können.

Wie bereits früher erwähnt, ist es keine Seltenheit, dass hämorrhagische Infarkte sich der Diagnose gänzlich entziehen und nur einen zufälligen Leichenbefund bilden, wenn jene nämlich klein oder im Innern der Lunge gelegen sind oder wenn das Blut wegen Verstopfung des mit dem Infarkt communicirenden Bronchialastes nicht nach Aussen gelangt.

Guéneau de Mussy (Gaz. des Hôp. 1871. 34) will selbst bei kleinen hämorrhagischen Infarkten, welche der physikalischen Diagnostik entgehen, einen scharfen knoblauchartigen Geruch, an Rettigtinctur erinnernd, beim Lebenden und auch an der Leiche gefunden haben. Ich habe mein Geruchsorgan vergeblich angestrengt, ohne etwas Derartiges bemerkt zu haben.

Bei grosser Ausbreitung des Infarktes kann eine Verwechselung mit croupöser Pneumonie bei einem Herzkranken stattfinden wegen der Athemnoth, der blutigen Sputa, der Dämpfung mit klingenden Rhonchi und Bronchialathmen. Bei ersterem jedoch sind die Sputa mehr rein blutig und flüssig, nicht rostfarben, zäh und klebrig und ihre Anwesenheit kann sich auf längere Zeit ausdehnen, wogegen die pneumonischen nur wenige Tage bei dieser Beschaffenheit verharren. Doch auch der Sitz der Dämpfung, der meist dem der Pneumonie nicht entspricht, die Form derselben sowie das beim Infarkt so häufige Auftreten neuer umschriebener Verdichtungsherde, wonach sich dieselben Symptome mehrmals und in Intermissionen

wiederholen und sich dadurch über Wochen hinziehen, das meist fehlende Fieber, lassen eine richtige Deutung zu.

Embolien der Bronchialarterien mit Hämorrhagien in und auf der Bronchialschleimhaut, welche ähnliche Symptome: Athemnoth, blutige Sputa u. s. w. liefern, sind von den centralen Laennecschen Infarkten nicht zu unterscheiden, dasselbe gilt von den nur selten vorkommenden Thrombosen der Pulmonalvenen.

Die Diagnose der metastatischen Abscesse ist in den meisten Fällen, wie aus dem Obigen hervorgeht, nur schwierig zu stellen. Sicher wird dieselbe, wenn bei Verletzung, Amputationen, im Puerperium u. s. w. die Kranken neben den objectiven und subjectiven Symptomen von Seiten der Pleura (Reibungsgeräusch, Seitenstiche) noch dünnflüssige, mehr bräunlichroth gefärbte Sputa entleeren.

Die bei Lungenapoplexie vorkommenden Blutungen sind in der Regel so profus, dass der Tod erfolgt, bevor der Arzt zur Stelle gelangt. Selbst wenn letzterer den Kranken noch am Leben trifft, bleibt wegen der Unmöglichkeit einer genauen Untersuchung die Diagnose über den Ursprung der Blutung, ja selbst ob diese aus der Lunge oder aus dem Magen stammt, nicht selten zweifelhaft, was jedoch für die Behandlung derartiger Fälle ziemlich gleichgültig ist.

Therapie.

Von dem den älteren Aerzten bei Behandlung der Bronchialblutung geläufigsten Mittel, einem oder mehrfachen Aderlässen ist man in der neuesten Zeit mehr und mehr abgekommen, da man bessere und der Constitution minder schädliche Mittel besitzt. Auch die bei jungen Mädchen und Frauen wohl früher bei Lungenblutungen nach dem Ausbleiben der Menses gemachten Venaesectionen am Fusse oder das Ansetzen von Blutegeln an der inneren Fläche des Schenkels und an den Knöcheln können durch andere Mittel, durch Sinapismen am Schenkel und im Kreuz, durch reizende Fussbäder von Lauge und Senfmehl, wo es gefordert ist, ersetzt werden.

Nur für einzelne Fälle kann man sich die Venaesection reserviren, wenn nämlich bei sonst gesunden, kräftigen Individuen mit hochgradiger Lungenhyperämie, kräftiger Herzthätigkeit, starker Oppression und Angstgefühl eine Lungenblutung auftritt oder wenn bei bedeutender Stauungshyperämie Herzkranker die Blutansammlung in der Lunge im Vergleich zu der treibenden Kraft des rechten Herzens eine verhältnissmässig hochgradige ist. Ferner empfiehlt

Oppolzer in den Fällen, wo die Haemoptysis unverändert tage- und wochenlang trotz aller anderer Mittel fortbesteht, eine kleine Venaesection von 180—240 Gramm als ein vortreffliches Mittel zur Bestreitung der Blutung.

Wo die Ursache der Blutung in einer veränderten Blutbeschaffenheit und in der davon abhängenden mangelhaften Ernährung der Gefässwandungen beruht, fordert die Prophylaxis vornehmlich die Regelung der Diät und Lebensverhältnisse der Kranken. Denn bei dieser, wie bei den schwächlichen und gracil gebauten Kranken, bei solchen mit Tuberkulose und chronisch-entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes, wie sie der Phthisis vorangehen, reichen selbst sehr unbedeutende Schädlichkeiten hin, um eine Lungenhyperämie mit folgender Haemoptoe hervorzurufen.

Hier empfiehlt es sich jede einigermassen anstrengende Körperbewegung (Tanzen, Reiten, Laufen), die Spaziergänge bei kaltem Wetter, bei scharfen nördlichen und östlichen Winden, auch bei hohen Hitzegraden, ebenso wie jede psychische Aufregung, den Genuss heisser und stark gewürzter Speisen, heisse und erregende Getränke (Kaffee, starke Weine, Spirituosa) gänzlich zu vermeiden. Dagegen rathe man dem Kranken eine mässige Bewegung im Freien bei gutem Wetter, im Sommer den Landaufenthalt, im Winter und schon bei rauher Jahreszeit den Besuch eines milden Klimas an. Dabei sorge man täglich für offenen Leib und lasse die Kranken kräftige und leicht verdauliche Speisen geniessen.

Bei ausgesprochen anämischen Zuständen empfehlen sich milde Eisenpräparate: Ferrum lacticum, Ferrum phosphor., Ferr. hydrog. reduct., sowie der Gebrauch der Eisenquellen innerlich und äusserlich mit Berücksichtigung der erregenden Wirkung der Kohlensäure, indem man die gasreichen Brunnen durch Erwärmen oder durch Versetzen mit Milch oder Molke zu mildern sucht. Die Nahrung sei kräftig und leicht verdaulich, namentlich ist der Genuss von Milch anzurathen; auch richte man auf die Regelung der Darmfunction sein besonderes Augenmerk.

Besteht die Bronchialblutung nur darin, dass täglich 2—3 blutige Sputa vom Kranken mit Husten oder Räuspern entleert werden oder dass nur am Morgen der schleimigen Expectoration einige Blutspuren beigemischt sind, so genügt eine einfache diätetische Behandlung: Vermeidung von Körperanstrengungen, von heissen und erregenden Speisen, ohne dass eine besondere Medication erforderlich ist. Wo sich das Blutspeien bei strenger Befolgung der diätetischen Vorschriften durch längere Zeit hinzieht, lasse ich vom Serum lactis aluminatum

(1 : 100 Theile Milch) Morgens im Bett 50,0—100,0 lauwarm trinken. Wird die Blutung stärker, ist jedes Sputum mit Blut gemengt oder wird bei jedem Hustenstoss reines Blut, wenn auch nur in mässiger Menge entleert, so muss man zu anderen Arzneimitteln übergehen. In solchen Fällen sind die Narcotica zur Mässigung des Hustenreizes und die Mineralsäuren indicirt. (Morph. hydrochl. 0,05, Aq. Laurocer. 10,0, Mix. sulph. ac. 5,0, Syrup. rub. Idaei 60,0, 2stündlich ein Theelöffel in Zuckerwasser.) Ist die Herzthätigkeit dabei sehr verschnellt, so verbinde ich damit die Digitalis (Mix. sulph. acid. 5,0, Aq. Lauroc. 20,0, Tinct. Digitalis 10,0, zweistündl. 30—40 Tropfen in Zuckerwasser).

Bei einem wirklichen hämoptoischen Anfall empfiehlt sich für den Kranken die äusserste körperliche Ruhe, am besten halbsitzend im Bett, frei von allen beengenden und drückenden Kleidungsstücken. Man verbiete dringend jedes Sprechen und suche jede psychische Aufregung soviel wie möglich fern zu halten. Das Zimmer sei kühl und luftig, der Kranke nur mit einer einfachen Decke bedeckt; Speisen und Getränke dürfen nur abgekühlt genossen werden, dabei sorge man dafür, dass täglich reichlicher Stuhlgang erfolgt. Auch hier sind zunächst zur Bekämpfung des Hustenreizes die Narcotica, Morphium oder Opium indicirt. Dabei verordne man noch direct blutstillende Mittel. Es ist nothwendig, eine ziemliche Anzahl davon zu kennen, da es nicht selten vorkommt, dass man genöthigt ist, ein Mittel nach dem anderen ohne Erfolg anzuwenden und dass gerade das Mittel, welches in dem zuletzt behandelten Falle die trefflichsten Dienste geleistet hat, jetzt im Stiche lässt.

Eins der wirksamsten Mittel ist die Kälte, theils äusserlich als Eisbeutel oder nasskalte Compressen auf die Brust applicirt, theils innerlich in Form kleiner Eisstückchen. Oppolzer empfiehlt die Kälte stufenweise zu steigern, da sie dann namentlich von ängstlichen und die Kälte fürchtenden Kranken besser vertragen wird.

Die besten Dienste leistet in der That das Secale cornutum, als Infus 0,6—1,2 : 150,0 ein bis zweistündlich ein Esslöffel voll. Grosse Dosen in Pulver vorzuschreiben ist weniger zweckmässig, da es Kratzen im Schlunde verursacht und leicht zum Husten reizt. Mehr noch empfiehlt sich, da es sicherer wirkt, die subcutane Injection von Ergotin (Bonjean), das Extr. Secal. cornut. aquos. (Extr. Sec. cor. 2,5, Spir. Vini, Glyc. ana 7,5); doch ist eine wässerige Lösung mit oder ohne Glycerin vorzuziehen, da sich hiernach weniger leicht Abscesse bilden. (Extr. Sec. corn. aquos. 2,5, Aq. dest., Glyc. ana. 7,5.

1/2 bis 1 Spritze voll mehrmals zu injiciren). Das Ergotin kann man auch innerlich verabreichen und setze ich demselben meistens ein Narcoticum bei (Extr. Sec. cor. aq., Aq. dest. ana. 10,0, Morph. hydrochl. 0,05; 1—2stündlich 10—15 Tropfen). Seine Wirkung bei der Haemoptoe erklärt sich aus dem Einfluss, den dieses Mittel auf die Arterien ausübt, indem es die Wände derselben zur Contraction bringt. Hieran schliesst sich die Anwendung des Liq. ferri sesquichl., dessen Wirksamkeit bei Haemoptoe durch die Praxis längst festgestellt ist. Am besten wirkt hier jedenfalls die Inhalation von 1—4:100. Jedoch werden die ohnedies geschwächten Kranken hierdurch leicht ermüdet, und habe ich nicht selten bei sehr reizbarer Schleimhaut heftige Hustenparoxysmen danach eintreten sehen. Unter solchen Verhältnissen ist es für den Arzt nicht rathsam, den Kranken zur Fortsetzung dieser Inhalationen aufzufordern. Ich verspare deshalb die Inhalationen nur für desparate Fälle und habe allerdings einige recht gute Erfolge davon gesehen. Mehr verbreitet ist die innere Anwendung dieses Mittels (Liq. ferri. sesquich. 3,0, Tinct. opii croc. 2, Aq. dest. 150,0, Syr. simpl. 15,0. Ein- bis zweistündlich ein Esslöffel voll). Die übrigen Adstringentien wie Tannin, Acid. gallicum (Waters 0,6, 1—2stündl.), Alaun 0,3, 2—3stündlich wende ich seltener an, weil ich weniger Nutzen davon gesehen habe. Rogers empfiehlt die gerbsaure Thonerde und als ein noch wirksameres Mittel den Eisenalaun. Das Plumb. acet. am zweckmässigsten mit Opium (Plumb. acet. 0,05, Opii puri 0,015 stündlich bis zweistündlich) zeigt nicht selten guten Erfolg. Lebert verbindet den Alaun und das Tannin mit Ergotin (Extr. Sec. corn. aquos., Acid. tannic. ana 1,25, Extr. Opii 0,3, Extr. Liquirit. q. s. ut f. pil. No. XX. 2—3stündl. 1—2 Pillen und Infus. Sec. corn. 8,0 : 120,0, Alumen 4,0, Extr. Opii 0,06, Syrup. Rub. id. 30,0, stündlich 1 Esslöffel). Die Balsamica werden gleichfalls von einigen Seiten gerühmt, indessen habe ich davon wenig Erfolg gesehen. Es kommen zur Anwendung das Ol. Terebinth. 5—10—20 Tropfen in Gallertkapseln oder in der Form des Warren'schen blutstillenden Balsams (Acid. sulph. dilut. 25,0, Ol. terebinth, Spirit. ana 10,0; M. l. a. d. in vitro bene obturato. Stündlich 40 Tropfen in Zuckerwasser). Ferner gebraucht man noch den Balsam Copaiv. am besten in der von Wolff[1]) modificirten Potio Choparti (Balsam. Copaivae, Syrup. Balsam., Aq. Menth. pip., Spirit. rectificatiss. ana 30,0, Spirit. nitri. aether. 2,0; Esslöffelweise).

Weiterhin sind äussere Ableitungen auf den Thorax, wie trockne

1) Charité-Annalen. 1852. Bd. II. 2.

Schröpfköpfe, Senfteige, Spanische Fliegen, Handbäder mit Senfmehl oder von Lauge nicht zu vernachlässigen.

Ein Volksmittel, welches in der That von Wirksamkeit und, wo der Arzt und die nöthigen Mittel nicht sogleich zur Hand sind, überall leicht zu beschaffen ist, ist das Kochsalz, welches in Dosen von 1/2—1 Esslöffel entweder trocken oder mit wenig Wasser gemischt verschluckt wird. Die Wirkung beruht nach Scoda wohl darauf, dass das Kochsalz eine starke Reizung auf die Magenschleimhaut ausübt und somit durch Vermittlung der sensiblen Magennerven auf reflectorischem Wege eine Contraction der kleinen Lungenarterien erzeugt.[1])

In letzterer Zeit hat auch die schon von Graves und Trousseau gepriesene Anwendung der Brechmittel bei Hämorrhagien, namentlich die Anwendung der Ipecacuanha in ekelerregender Dosis wieder neue Anhänger (Peter, Massina, H. Weber) gefunden. Peter schreibt die Wirkung dem Kleinerwerden des Pulses zu und Weber hebt daneben noch hervor, dass das in den Bronchien angesammelte und entzündungserregende Blut hierdurch nach aussen befördert werde.

Als besonderer Vertheidiger dieses Heilverfahrens tritt in neuester Zeit Dührssen in Mentone auf, der die von mir oben angeführte Behandlungsmethode (Narcotica, Eis, Secale, Adstringentia u. A.) verwirft, indem er glaubt, dass hierdurch Unthätigkeit der kranken Lungenspitze und somit Stagnation von Bronchialsecret und Blut zu Stande kommt, welche Atelektase, Desquamativ- und andere Pneumonie zur Folge hat. Er empfiehlt deshalb bei initialen Blutungen, wo sie als die ersten Krankheitssymptome bei scheinbar Gesunden auftreten, die Kranken nicht an das Bett zu fesseln, sondern sie an die Luft zu bringen und langsam und tief inspiriren zu lassen. Die copiösen Blutungen führen nach ihm, falls der Tod nicht in den ersten Tagen eintritt, zu entzündlichen Veränderungen der Lungen und zum ungünstigen Ausgang. Er verwirft deshalb auch hier die absolute Ruhe, die Unterdrückung des Hustens und alle blutstillenden Mittel, sondern verordnet Expectorantia, namentlich Ipecacuanha, unter Umständen selbst Brechmittel.

Die Furcht vor dem angesammelten Blut ist ungegründet, die Wirkung der Ipecacuanha auf das Herz und Gefässsystem bis dahin unsicher und wenig bekannt. Dagegen ist die Gefahr, durch die mit dem Brechact einhergehende Erschütterung des Körpers eine neue Blutung hervorzurufen, gewiss so in die Augen springend, dass man von diesem Mittel trotz seiner Anpreisung abrathen muss.

---

1) In Berlin wohnte ich bei einem Phthisiker, der nie einen Arzt nahm, sondern seine Haemoptoe stets durch einige Löffel Kochsalz zum Stehen brachte.

Trotz der Empfehlung Laennec's, beim hämorrhagischen Infarkt die Blutung durch Aderlässe, und zwar durch „copiöse" von 20—24 Unzen, am ersten oder zweiten Tage zu bekämpfen, macht man doch von diesem Mittel nicht mehr einen so ausgiebigen Gebrauch. Eine Venaesection ist beim Infarkt nicht zur Bekämpfung der Blutung indicirt, sondern findet nur bei hochgradiger Blutstauung im kleinen Kreislauf mit drohendem Lungenödem seine Anwendung.

In vielen Fällen, wo die Herzthätigkeit sehr beschleunigt, die Contractionen dadurch unvollkommen sind, sind Säuren in Verbindung mit Digitalis indicirt. Mit einiger Vorsicht, zumal wenn man dies letztere Mittel für die dringenden Fälle verspart, wird man auch der Gefahr entgehen, welche Gerhardt und Penzoldt fürchten, dass sie nämlich die rechtsseitige Herzthrombose begünstige und zu neuen Embolien Veranlassung gebe. Ich verordne in solchen Fällen ein Infus. fol. digit. 1,5 : 150,0 mit Acid. sulph. dil. 2,0, Syrup. simpl. 15,0, zweistündlich 1 Esslöffel. Der Kranke muss sich auch hier möglichst ruhig verhalten, jede körperliche Anstrengung und psychische Motion vermeiden, um nicht zu neuen Embolien Veranlassung zu geben. Weiterhin sorge man für frische reine Luft, für leicht verdauliche Nahrung und guten Stuhlgang.

In manchen Fällen tritt nach der Embolie eines grösseren Gefässastes schnell Collapsus ein, so dass dann mehr die Reizmittel, innerlich Wein, Campher, Moschus, die Ammoniakpräparate und äusserlich Hand- und Fussbäder, Frottirungen mit Senfspiritus, Senfteige auf die Brust und auf die innere Schenkelfläche hier Anwendung finden.

Ist die Blutung bedeutend und erfordert sie daher eine besondere Behandlung, so hat man sich nach dem bei der Bronchialblutung Gesagten zu richten.

Die metastatischen Abcesse sind keiner speciellen Behandlung zugänglich und fällt diese mit der der Grundkrankheit zusammen. Bei der Lungenapoplexie, sofern die Hülfe noch rechtzeitig da ist, kommen Kälte innerlich und äusserlich, die subcutane Injection von Ergotin und innerlich vielleicht noch Liq. ferri sesq. zur Anwendung. Bei eingetretenem Collapsus reiche man Analeptica. Im Uebrigen gilt Alles, was bereits oben bei den Bronchialblutungen angegeben wurde.

ATELEKTATISCHE ZUSTAENDE.

Geschichte und Literatur.

Die atelektatischen Zustände, obgleich längst bei Neugeborenen beobachtet und beschrieben, wurden von früheren, so namentlich von einigen französischen Autoren (Valleix, Billard, Grisolle) als angeborene Pneumonien gedeutet. E. Jörg bezeichnet zuerst im Jahre 1832 in seiner Dissertation: „de morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Lipsiae 1832", und später in den Analekten der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1835. Heft V, sowie in einem besonderen Werke: „Die Foetuslunge im geborenen Kinde für Pathol., Therap. u. gerichtl. Arznei-Wissensch. Grimma 1835." dieselben als fötale Ueberbleibsel und als das Resultat einer mangelhaften Respiration d. h. als eine unvollkommene Füllung der Lunge mit Luft. Er schildert dies in der genannten Dissertation p. 6 sq. mit folgenden treffenden Worten: „hic constat concretione cellularum pulmonalium, quae majorem vel minorem partem dextri vel sinistri, vel utriusque pulmonis comprehendit. Cellulae vero istae nulla praecedente inflammatione, nullaque exsudatione sive destructione sequente, solummodo ex aëris ad illas propter respirationem incompletam ac superficialem non penetrantis, defectu, sensim sensimque conglutinantur denique re vera coallescunt."

Die von Jörg gegebene Darstellung der anatomischen Verhältnisse wurde von Hasse (Spec. pathol. Anat. Leipzig 1841) nach eigenen Beobachtungen weiter ausgeführt und differentielle anatomische Merkmale zwischen der Atelektase und gewissen entzündlichen Zuständen aufgestellt. Hierauf folgten die Schilderungen von Legendre et Bailly (Archive gén. 1844 Janv.-Mars): „qu'il n'y a point de travail de décomposition et formation des produits pathologiques mais seulement modification physique dans la structure des organes." Diese beobachteten dieselbe Veränderung auch bei älteren Kindern und erklärten die bei Neugeborenen gefundene Atelektase nicht, wie Jörg und Hasse, für ein Verharren im fötalen Zustande, sondern für eine Rückkehr zu demselben. — Mendelssohn (Der Mechanismus der Respiration und Circulation u. s. w. Berlin 1845. S. 177 ff.) suchte auf experimentellem Wege durch Eröffnung einer Pleurahöhle bei Thieren die entsprechende Lunge atelektatisch zu machen. Starb das Thier früh nach

der Operation, so liess sich die Lunge aufblasen, was jedoch nicht möglich war, wenn der Tod längere Zeit nachher erfolgte. Er erklärte die Atelektase und die Pneumonie des ersten Kindesalters als Entwickelungsstufen eines und desselben Processes, indem durch die Atelektase eine Stasis in den Capillaren gesetzt werde, welche zur Exsudation und Plasmabildung und somit zur Pneumonie führe. — Traube (Beiträge zur experim. Pathol. u. Physiol. Berlin 1846. Heft I. S. 184 ff.) beschrieb die Atelektase bei Erwachsenen. Von Friedleben (Archiv für physiol. Heilkunde 1847 Jahrg. VI); Rees (Atelectasis pulmonum or closure of the air-cells of the lungs in children. Lond. 1850. 42); Donders (Nederl. Lancet 1851 Mei); West (Lecture on the diseases of infancy and childhood. Deutsch übersetzt von Wegner. Berlin 1853); Cohn (Günsburg's Zeitschr. 1854 Band V); Graily Hewitt (On the Pathol. of Hooping Cough. Lond. 1855. Diagnosis of Apneumatosis (pulmonary collapse). Brit. med. Journ. Nr. 15 u. Lancet Nr. 25 1857); Gerhardt (Beiträge zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektase. Diss. Würzb. 1857 und Virch. Archiv 1857. Band XI. S. 540); Bartels (Virch. Archiv 1861 Band XXI. S. 65 u. 129) und Anderen wurde namentlich die den anatomischen Veränderungen entsprechenden Symptome am Krankenbett genauer angegeben, und die differentielle Diagnostik zwischen den beiden oft mit einander verwechselten Zuständen, der Atelektase und Pneumonie, aufgestellt.

Berg, Aus dem Jahresber. über das Stockh. Waisenhaus. Journ. für Kinderkrankh. 1846 Juli; Legendre, Recherch. anat. path. et cliniq. sur quelques maladies de l'enfance. Paris 1846 p. 159 ff.; Eulenberg, Preuss. Vereinszeitung 1848 Nr. 6—8; Köstlin, Arch. für phys. Heilkunde 1849 Jahrg. VIII. 2. 3. 6. 7. 1854 Jahrg. XIII; Gaildner, Edinb. Month. Journ. 1850 Vol. XII; Forsyth Meigs Amer. Journ. 1852 Janv.; Baron, Journ. für Kinderkrankh. 1852. 18; Rühle, Lungencollapsus, 32. Jahresbericht der Schles. Gesellschaft 1854; Günsburg, Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorg., Breslau 1856. S. 476; Radetzky, Die Pathol. der katarrh. Lungenentzündung der Neugeb. u. Säuglinge. Diss. Petersb. 1861. Petersb. med. Zeitsch. Band I. S. 147; Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berl. 1862. S. 296; Thomas, Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1864. Juni Band VIII; Steffen, Klinik der Kinderkrankh. Berl. 1865. Band I. S. 45 ff.; Cockle, Acquired atelectasis of the entire upper lobe of the right lung from direct mech. pressure. Assoc. med. Journ. Nr. 204. 1856; Biermer, Handb. der spec. Path. u. Therap. 1867. Band V 1. Abth. 5. Lieferung S. 819; Smith, Med. Times and Gaz. 1873. March. 22; Kjelberg, Behandlung der angeborenen Atelektase durch warme Wasserdämpfe. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. VI. 61—65; Hauke, Wiener med. Presse. 1874. XV. 34. 36.

Vergleiche ferner die anat. Abbildungen von Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XV. pl. 2; Albers, Atlas der path. Anat. Band III. Taf. 25; Casper, Atlas z. Handb. der gerichtl. Med. Taf. VI, ferner die Handbücher der path. Anatomie von Rokitansky, 3. Aufl. Wien 1861 Band III. S. 58; Förster, 2. Aufl. Leipz. 1863. S. 240 u. s. w.

und Weber, Beiträge zur path. Anat. der Neugeb. Kiel 1852. 2. Lieferung S. 34 ff., sowie die Handbücher über Kinderkrankheiten von Friedberg, Billard, Bouchut, Rilliet und Barthez, Bednar, Henning, Vogel und Gerhardt.

Definition.

Diejenigen Zustände, wo der Luftgehalt mehr oder weniger grosser Lungenabschnitte gering ist oder vollkommen fehlt, und wo dieser Mangel an Luft nicht durch Anfüllung der Alveolen mit flüssigen oder gerinnungsfähigen Massen bedingt ist, sondern einzig und allein auf Enge der Alveolen beruht, selbst bis zur gegenseitigen Berührung ihrer Wandungen, pflegt man als Atelectasis (ἀτελής, unvollständig und ἔκτασις Erweiterung) oder Apneumatosis zu bezeichnen. Obgleich dieses Verhalten im Fötalleben das normale ist, so wird es zu einem pathologischen, sofern dieser Luftmangel noch nach der Geburt fortdauert. Es handelt sich alsdann um eine angeborene Atelektase oder Atelektase im engeren Sinne oder état foetal (Legendre). Doch auch in einem bereits mit Luft vollkommen gefüllten Lungenabschnitt kann im späteren Leben die Luft wiederum verschwinden. Dies geschieht durch eine Art Resorptionsprocess in meist abgesperrten und mit obturirten Bronchien versehenen Lungentheilen. Hier collabiren die Alveolenwandungen und legen sich wie im Fötalzustande wiederum aneinander: Erworbene Atelektase, Obstructionsatelektase oder Lungencollapsus. Auch kann die Luft wiederum aus der Lunge verschwinden, indem sie durch Druck von Aussen auf das Lungengewebe aus den Alveolen und Läppchen herausgepresst wird: Compressions-Atelektase.

Aetiologie.

Die angeborene Atelektase findet sich meistens bei schwachen, zu früh geborenen oder nach schweren Geburten scheintodt zur Welt gekommenen Kindern, und ist bedingt durch ungleichmässige und unvollkommene Thätigkeit der Inspirationsmuskeln. Sie kommt ferner vor bei solchen Kindern, deren Bronchien durch Schleim oder Meconium theilweise verstopft sind. Sobald das Kind geboren ist, beginnen die inspiratorischen Kräfte ihre Thätigkeit. Der Thoraxraum wird vergrössert, ihm folgen die Lungen, in die die Luft hineinströmt. Den inspiratorischen Kräften wirken entgegen die Elasticität des Thorax und der Lungen, die Enge der Bronchien, das Zusammen-

liegen der Bronchialwände wegen der mangelhaften Festigkeit ihrer Knorpel. Alle diese Hindernisse setzen zu ihrer Ueberwindung eine nicht unbeträchtliche Thätigkeit von Seiten der Inspirationsmuskeln voraus. Bei Schwäche oder bei mangelhafter Innervation derselben von scheintodt zur Welt gekommenen Kindern kann die Lunge nur mangelhaft mit Luft gefüllt werden; ebenso da, wo durch Anhäufung von Schleim und Meconium neue Widerstände sich entgegensetzen.

Der Collapsus der Lunge entsteht am häufigsten im kindlichen Alter, in den ersten Wochen und Monaten, seltener bei Erwachsenen, und zwar gleichfalls durch Verstopfung der feineren Bronchien mit zähen Schleimmassen, in Folge eines chronischen Katarrhs der letzten Bronchialendigungen, welche wegen ihrer Dünnwandigkeit und Enge leicht verklebt und obturirt werden. Neben dem Katarrh und seinen Einflüssen ist jedoch noch die Thätigkeit der Respirationsmusculatur in Anschlag zu bringen, welche, sofern sie unter der Norm sich befindet, die in den Bronchien durch den Katarrh gesetzten Widerstände für den Lufteintritt in die Alveolen nicht zu überwinden im Stande ist. Die Respirationskräfte sind nach Gerhardt von dem Alter des Kindes, dem Ernährungszustande desselben, namentlich von der Ernährung der Musculatur und von der Intensität der Innervation abhängig. So sieht man denn auch das frühe kindliche Alter, ferner solche Kinder an Atelektase leiden, deren Ernährungszustand in Folge anderer Erkrankungen: nach lange dauernden Diarrhöen, bei Rhachitis, Keuchhusten, Masern, bei schlechter Luft und unzweckmässiger Nahrung sehr darniederliegt. Dass auch die verminderte Innervation zur Atelektase führt, beweisen die Fälle von Gehirnkrankheiten, von comatösen und soporösen Zuständen im kindlichen Alter und die schweren Typhusanfälle bei Erwachsenen. Das oft angeschuldigte Wickeln der Kinder ist ohne Einfluss auf die Entstehung der Atelektase. Ebenso ist der Aufenthalt in staubiger und verdorbener Luft und die anhaltende Rückenlage des Kindes, welche man ebenfalls als ätiologische Momente angeführt hat, nur insofern von Bedeutung, als sie Lungenhyperämien und Lungenkatarrh begünstigen und hierdurch indirect zur Atelektase führen. Zuweilen mag nach Gerhardt Collapsus sich zu umfangreichen Adhäsionen der Pleurablätter gesellen, wegen mangelhafter Ausdehnung der entsprechenden Lungenabschnitte. Selten entsteht er nach Lähmung des Vagus oder durch die Verlegung eines Bronchus mit einem Neoplasma der Lunge oder durch einen eingedrungenen fremden Körper. Noch seltener findet man den Lungencollapsus bei Verengerung eines Bronchus durch Druck von Aussen, wo-

bei je nach der Grösse des Bronchialastes ein mehr oder weniger beträchtlicher Abschnitt der Lunge atelektatisch werden kann.

Ueber einen interessanten Fall dieser Art berichtet Cockle, wo der ganze obere Lungenlappen atelektatisch geworden war nach Compression des rechten Bronchus durch angeschwollene Bronchialdrüsen. Die übrige Lunge war emphysematös und enthielt vereinzelte Miliartuberkel. Der rechte Vorhof war bedeutend erweitert, der linke Ventrikel dilatirt und hypertrophisch, das Foramen ovale nicht geschlossen.

Um eine richtige Vorstellung zu bekommen von dem Verschwinden, d. h. von der Resorption der Luft aus den Lungenläppchen bei den gewöhnlichen Fällen von Lungencollapsus, muss man Folgendes berücksichtigen: Bei der Inspiration wirkt die Elasticität und Contractilität des Lungenparenchyms den Inspirationsmuskeln entgegen und müssen darum die ersteren von den letzteren überwunden werden. Dieser Widerstand wird noch vermehrt durch die unstreitig grössere Elasticität der kindlichen Lunge, sowie durch die etwaige Schleimanhäufung in den Bronchien bei katarrhalischen Zuständen, und ferner noch, wie Bartels annimmt, durch eine von Seiten der gereizten katarrhalischen Schleimhaut auf reflectorischem Wege zu Stande kommende Contraction der Bronchialmuskeln. Kommt dazu noch eine Schwäche der Inspirationsmuskeln oder eine mangelhafte Innervation, so ist es leicht zu begreifen, dass keine Luft in die Alveolen von aussen gelangen kann. Die in letzteren noch enthaltene und durch die obturirten Bronchien nach aussen abgesperrte Luft wird durch die Elasticitäts- und Contractilitätswirkung der Alveolenwandungen unter höheren Druck versetzt und kann, wie dies zuerst von Virchow hervorgehoben wurde, vom Blute absorbirt werden.

Die Compressions-Atelektase entsteht durch Druck von Flüssigkeiten, welche sich in der Thoraxhöhle befinden: durch pleuritische Ergüsse, Empyem und Hydrothorax; ferner durch Pneumothorax, wie man sich am einfachsten durch die Eröffnung einer Thoraxhöhle an Thieren überzeugen kann. Weiterhin findet man diesen Zustand bei Flüssigkeitsansammlung im Pericardium, bei Vergrösserung des Herzens, bei Geschwülsten in der Brusthöhle, bei Aneurysmen, bei umfangreichen Geschwülsten in der Lunge selbst, bei Verkrümmung der Wirbelsäule, bei rhachitischer Thoraxverengerung, bei Flüssigkeitsergüssen und grossen Tumoren in der Bauchhöhle, sowie bei hochgradiger Tympanitis, wodurch das Diaphragma nach oben gedrängt wird. Obgleich unter diesen Verhältnissen stets von einer Compressions-Aetlektase gesprochen wird, so findet in den

meisten Fällen eigentlich keine Compression auf das Lungengewebe statt, wie dies noch in neuester Zeit durch Rosenbach[1]) hervorgehoben wurde. Es handelt sich hier vielmehr um einen den ausdehnenden (centrifugalen) Kräften entgegenwirkenden positiven Druck in der Thoraxhöhle, der in derselben Richtung, wie die Lungenelasticität d. h. centripetal wirkt, letzterer gleichsam zu Hilfe kommt und so gestattet, dass die Lungen vermittelst ihrer Elasticität sich auf ihr kleinstes Volumen retrahiren können. Ist so der völlige Collapsus der Lungen herbeigeführt, so ist der Druck im Pleurasack gleich dem auf der Innenfläche der Lungen vorher lastenden. Wächst jedoch jetzt der Druck im Pleurasack, so wird die Lunge wirklich comprimirt und zwar trifft die Compression weniger das eigentliche Lungenparenchym, welches bereits ihr kleinstes Volumen eingenommen hat, als vielmehr die Bronchien, die bisher durch ihre Knorpelringe auseinander gehalten wurden und die Gefässe. So findet denn auch bei der Eröffnung des Thorax durch das Eindringen der Luft keine Compression auf die Lunge statt, sondern es handelt sich hier nur um eine Retraction mittelst ihrer eigenen elastischen Elemente.

Pathologische Anatomie.

Die angeborene Atelektase hat ihren hauptsächlichsten Sitz in den hinteren und unteren Lungenabschnitten seltener an den vorderen Rändern, den zungenförmigen Fortsätzen und in den Lungenspitzen. Sie tritt entweder in einzelnen circumscripten lobulären Herden auf oder kann, wenn auch seltener, grössere Abschnitte der Lungen, einen halben, ja selbst einen ganzen Lungenlappen befallen.

Die atelektatischen Stellen sind vertieft, d. h. unter dem Niveau des lufthaltigen Gewebes gelegen. Sie erscheinen auf der Oberfläche violett, rothblau bis stahlblau, auf dem Durchschnitt dagegen mehr braunroth, die darüber befindliche Pleura ist stets normal glatt und ohne jegliche Veränderung. Das Gewebe ist derb und knistert nicht beim Druck oder beim Einschneiden. Es ist zähe, schwer zerreisslich, zwischen den Fingern fühlt es sich schlaff und welk an und ist nicht brüchig. Die freien Ränder sind durch mangelhafte Ausdehnung des hier gelegenen Lungenparenchyms verkürzt und schlagen sich nach Innen um. Kleine Lungenstückchen sinken im Wasser unter. Die Schnittfläche erscheint glatt, nicht granulirt, luftleer, verdichtet und saftarm, und lässt sich aus ihr beim Druck nur etwas

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XVIII. Heft 1.

Blut herauspressen. Im Anfange sind die atelektatischen Lungenpartien noch mit Leichtigkeit aufzublasen, wobei sie die vollkommen normale blassrothe Farbe und sonstige Beschaffenheit der gesunden Lunge annehmen; nach einiger Zeit gelingt dies nicht mehr. Die betreffenden Stellen werden derber und härter, dabei blutärmer und trockener. Welche Veränderungen dabei in dem Lungengewebe stattfinden, wodurch die Entfaltung der Alveolen beim Einblasen der Luft unmöglich gemacht wird, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Dass die Alveolenwandungen nach Jörg und Anderen mit einander verkleben und endlich völlig verwachsen, ist mehr als zweifelhaft. Nach Rokitansky soll neben einer fettigen Degeneration der Alveolenepithelien eine massenhafte Kernentwickelung im Gewebe sichtbar werden, der sich eine bleibende Bindegewebswucherung mit Verödung des Lungengewebes anschliesst. Diesen Process aber mit Rokitansky als eine Form der Entzündung auf anomalen Diffusionsverhältnissen beruhend deuten zu wollen, scheint uns nicht statthaft. Dass hier eine Art Gewebsmetamorphose eintritt und es sich nicht um ein einfaches Aneinanderlegen der Alveolenwandungen handelt, ergibt schon der Umstand, dass die Lungen während der Fötalperiode collabirt sind und dabei niemals derartige Umwandlungen eingehen, wodurch der Lufteintritt beim Aufblasen unmöglich wird.

Bei dem erworbenen Lungencollapsus finden sich im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse, doch liegen die atelektatischen Herde hier mehr zerstreut und in beiden Lungen verbreitet; sie zeigen eine vorwiegend lobuläre Anordnung und entsprechen mehr den Ausbreitungen der Bronchien, aus deren Verstopfung ihre Entstehung herzuleiten ist. In geringen Graden haben diese Herde eine oberflächliche Lage, können jedoch bei weiterer Ausbreitung auch tiefer in das Parenchym hineingreifen. In hochgradigen Fällen finden sich auch hier die luftleeren Partien über grössere Lungenabschnitte verbreitet und, wie Bartels und Steffen beobachtet haben, an der hinteren Fläche der Lunge zuweilen in einem mehr als zollbreiten Streifen, der von der Spitze zur Basis reicht. Die Farbe ist wegen des stärkeren Blutreichthums meist eine intensiv stahlblaue, welche sich dadurch noch mehr gegen das übrige Lungenparenchym abhebt, als sich hier oftmals ein vicariirendes vesiculäres Emphysem mit seinen gedunsenen und blassen Läppchen hinzugesellt. Die Schnittfläche erscheint weniger trocken, blut- und saftarm, und lässt im Gegentheil wegen des bestehenden Katarrhs meist eine blutig gefärbte, klebrige Flüssigkeit abstreifen. Gesellt sich zum Collapsus

noch durch Stasis oder Hypostasis eine stärkere Hyperämie, so erscheint die Schnittfläche weich, dunkelblauroth gefärbt und lässt das Blut in reichlicher Menge ausdrücken. Wegen der Aehnlichkeit des Lungenparenchyms mit einem Milzdurchschnitt bezeichnet man diesen Zustand als Splenisatio pulmonum. Die Pleura ist gleichfalls normal, höchstens mit vereinzelten Ekchymosen durchsetzt, selten jedoch verdickt und retrahirt.

Die Bronchien sind nicht unbedeutend geröthet, die Schleimhaut geschwellt, und nicht selten finden sich in ihnen gelbe obturirende Schleimpfröpfe; neben den atelektatischen Stellen kommen auch oft pneumonische Infiltrate vor.

Bei der Compression richtet sich der Sitz und die Ausdehnung der luftleeren Stellen nach den veranlassenden Ursachen. Hier ist am häufigsten die Lungenbasis und ihre scharfen Ränder befallen, oft grössere Lungenabschnitte und ganze Lappen, sehr selten eine ganze Lunge. So findet sich bei emporgedrängtem Zwerchfell durch starke Ausdehnung oder Füllung der Bauchhöhle die Compression an der Lungenbasis; bei Skoliosis an der hinteren Lungenpartie und nach Rokitansky entsprechend dem spaltförmigen hinteren Thoraxraum auf der Seite der Convexität der Dorsalkrümmung. Bei pericardialen Ergüssen sind es die vorderen Lungenränder, bei freien Pleuraexsudaten ebenfalls die unteren, bei abgesackten dagegen die der Lage der Flüssigkeit entsprechenden Lungenabschnitte. Die Compression kann verschiedene Grade erreichen. Die Lunge ist entweder nur verkleinert und etwas derber geworden, enthält aber noch einen Theil ihrer Luft, oder dieselbe ist vollkommen luftleer, doch sind die Gefässe noch mit Blut gefüllt, oder die Lunge ist derartig comprimirt, dass sowohl Luft als Blut vollkommen aus ihr verdrängt sind. So lange das Gewebe noch Blut enthält, ist es dunkelroth und gleicht auf dem Durchschnitt einem Stück Muskelfleisch — Carnificatio pulmonum —; ist die Lunge aber vollkommen blutleer, so wird die Farbe bräunlich oder bläulich, meistens aber graublau und endlich gleichmässig grau. Dabei ist das Parenchym trocken, völlig luftleer, zähe und lederartig. Die Lungentextur und die kleineren Bronchialäste verschwinden, und es bleibt schliesslich eine narbige Bindegewebsmasse mit Verdickung der Pleura zurück. In diesem Zustande lässt sich das Lungengewebe nicht mehr aufblasen, und war selbstverständlich auch bei Lebzeiten des Kranken für die Aufnahme der Luft nicht geschickt. Gewiss besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied zwischen der erworbenen und nicht erworbenen Atelektase. Da die Lunge vom ersten Athemzuge ausgedehnt

bleibt und ihre elastischen und contractilen Elemente mit dem Wachsthum des Körpers sich entwickeln, so werden letztere, wenn einzelne Theile der Lunge sich bis auf ihre natürliche Grösse retrahiren, für die freie Blutbewegung in den Capillaren Hindernisse schaffen, wodurch gewisse Gewebsveränderungen eingeleitet werden. Auch Rindfleisch spricht sich in diesem Sinne aus.

So charakteristisch auch die anatomischen Veränderungen bei der Atelektase sind, so kommen doch bei weniger Geübten oft genug Verwechselungen mit entzündlichen Zuständen, d. h. mit pneumonischen Infiltrationen vor, und mag es darum gestattet sein, hier die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale anzuführen. Die atelektatischen Stellen sind eingesunken und haben einen geringeren Umfang, als die lufthaltigen und pneumonisch infiltrirten. Die Schnittfläche ist glatt, nicht granulirt und lässt kein croupöses oder zellenreiches Exsudat auspressen. Ferner sind die atelektatischen Stellen noch längere Zeit hindurch von der Trachea aufzublasen, was bei entzündlicher Infiltration nicht möglich ist, auch ist das Gewebe bei jenen derb, lederartig, nicht brüchig, die Pleura glatt und frei von Pseudomembranen.

Ein nicht seltener Folgezustand hochgradiger angeborener Atelektase ist das Offenbleiben der fötalen Wege: des Foramen ovale und des Ductus art. Botalli, als Resultat der gestörten Respiration und deren Einfluss auf die Circulationsverhältnisse. Die für die Luft zugängliche gesunde Lunge wirkt nämlich einestheils durch die Saugkraft befördernd auf die Entleerung des rechten Ventrikels, anderntheils durch ihre Zusammenziehung bei der Exspiration treibend auf die Fortbewegung des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof und weiterhin in den grossen Kreislauf. Bei der Atelektase, wo diese Saug- und Triebkraft nicht unbedeutend vermindert ist, wird das im rechten Ventrikel stockende Blut durch die Thätigkeit des letzteren, zu einem Theil wenigstens, von den Pulmonalarterien durch den Ductus art. Botalli in die Aorta und vom rechten Vorhof durch das Foramen ovale in den linken Vorhof strömen, wodurch natürlich der Verschluss dieser Wege gehindert wird. Selbstverständlich kann daher ein in den ersten Lebenstagen entstehender Katarrh mit nachfolgendem Collapsus die Ursache für den mangelhaften Verschluss dieser Fötalöffnungen abgeben.

Die Atelektase bei jüngeren und älteren Kindern, sowie auch bei Erwachsenen geht zuweilen in lobuläre pneumonische Infiltrationen über. Dies ist begreiflicherweise nur so lange möglich, als die Alveolen für Luft, und somit auch für Exsudat zugänglich sind.

Symptome und Verlauf.

Die circumscripte und in spärlichen nicht grossen Herden auftretende Atelektase gibt keinerlei Erscheinungen; erst wenn grössere Abschnitte der Lunge davon befallen werden, äussert sie sich am Lebenden und ist für den Arzt erkennbar.

Bei der angeborenen Atelektase treten die Symptome meist schon in den ersten Lebensstunden hervor, doch werden sie an den nächstfolgenden Tagen immer deutlicher, sodass die Krankheit keinen Zweifel mehr zulässt. Vor Allem sind es die Symptome des insufficienten Athmens. Die Respiration ist oberflächlich und verschnellt, der Thorax erweitert sich nur unbedeutend, die Stimme ist schwach und klanglos, endlich unhörbar; die Kinder schreien nicht, sondern wimmern nur und sind unfähig, kräftig an der Mutterbrust zu saugen.

In Folge der unvollkommenen Athembewegungen und des erwähnten Offenbleibens der fötalen Wege werden die Kinder cyanotisch. Die Lippen und Nagelglieder sind blau, die Gesichtsfarbe livid, besonders an den Augenlidern und am Munde, die Haut des Körpers bleich und kühl. Die Kranken werden soporös und schlafen viel, die Extremitäten werden träge bewegt und liegen meist schlaff dem Körper an. Auch der Darm ist äusserst unthätig und entleert kein Meconium. Oft zeigen sich leichte Muskelzuckungen namentlich im Gesicht, auch Convulsionen, Contracturen und Paralysen sind nicht so selten. Die aus den Circulationsstörungen resultirende Stauungshyperämie kann in den Hirnsinus zu Blutgerinnungen führen, wovon Gerhardt drei Fälle beobachtet hat. Der soporöse Zustand, eine leichte halbseitige Gesichtslähmung, die ungleiche Ausdehnung der Jugularvenen und zwar die strotzende Füllung der einen gegenüber der völlig collabirten anderen wird die Diagnose dieses letzteren Zustandes bestimmen.

In hochgradigen Fällen tritt der Tod meist schon in den ersten Tagen ein, zuweilen erst in der dritten und vierten Woche, seltener noch später unter dem Bilde der äussersten Schwäche und Atrophie. Seltener stirbt das Kind unter Erstickungserscheinungen durch übermässige Kohlensäureanhäufung beim Offenbleiben der fötalen Wege oder in einem convulsiven Anfalle.

Wo die angeborene Atelektase nicht in kurzer Zeit tödtlich verläuft, unterscheiden sich ihre Symptome in nichts von dem Lungencollapsus. Denn beide zeigen die Erscheinungen des insufficienten Athmens und der unvollkommenen Decarbonisation, sowie einige sich

unmittelbar daran anschliessende Störungen des Circulations- und Nervenapparates. Dieselben Symptome können aber auch bei den Kindern von der den Lungencollapsus einleitenden Bronchitis abhängig sein, denn auch sie bewirkt unzureichenden Gaswechsel und Athemnoth, sodass die Diagnose, wenn nicht physikalische Zeichen zu Hülfe kommen, oft Schwierigkeiten darbietet. Die Respiration bei der erworbenen Atelektase ist erschwert, mühsam, beschleunigt und unregelmässig, der Thorax wird mit Anstrengung gehoben und bei einseitigem Sitz der Affection ungleichmässig bewegt. Der Puls ist klein und frequent.

Der Respirationsmodus zeigt, wie dies namentlich Gerhardt und nach ihm Graily Hewitt hervorheben, eine eigenthümliche charakteristische Veränderung, ähnlich der bei Croup und bei Laryngo- und Tracheostenosis. Wenn nämlich beim Inspirationsact der Thorax durch Hebung seines oberen Abschnittes und durch Contraction des Diaphragmas sich erweitert, so ist die durch Atelektase für den Luftstrom zum Theil unwegsame Lunge nicht im Stande dieser Erweiterung zu folgen. Daher entsteht am Thorax, entsprechend den am meisten nachgiebigen Partien, eine compensatorische Verengerung, welche sich einerseits durch Einsinken der Intercostalräume (sog. „Flankenschlagen"), andererseits durch Einziehung des unteren Sternalabschnittes und der unteren wahren und falschen Rippenknorpel bemerkbar macht. Diese Einziehung ist um so bedeutender, je nachgiebiger der Thorax ist.

Die physikalische Untersuchung ergibt nur bei beträchtlicher Ausbreitung der Atelektase, wo nach Gerhardt ein Achtel bis ein Sechstel der Lunge befallen ist und die einzelnen Herde nicht zu zerstreut liegen, positive Resultate.

Die untere Lungengrenze zeigt sich sowohl an der vorderen, als an der hinteren Thoraxhälfte stets normal, indem für die atelektatischen Lungenabschnitte eine compensatorische Erweiterung der gesunden Theile (Emphysem) einzutreten pflegt und eine entsprechende Einziehung am Thorax zu Stande kommt. Die Herzdämpfung ist meist vergrössert und erklärt sich dies einestheils aus der geringen Bedeckung des Herzens von Seiten der Lunge, anderntheils aus einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens in Folge der Circulationsstörung im Lungenkreislauf. Mit letzterer übereinstimmend ist auch die grössere Ausbreitung und Verstärkung des Herzstosses. Die Percussion ergibt bei leisem Anschlag und bei etwas umfangreicher Verdichtung über den atelektatischen Stellen eine deutlich erkennbare Dämpfung.

Bei der Auscultation kann wegen des mangelnden Eintrittes der Luft in die atelektatischen Lungenpartien das Athmungsgeräusch vollkommen fehlen. Nur ein aus der Nachbarschaft fortgeleitetes, sehr leises Vesiculärathmen, dem bei vorhandenem Katarrh noch Rhonchi beigemischt sind, wird hier allein hörbar sein. Bei sehr grosser Ausbreitung des Processes sind selbst Bronchialathmen, Bronchophonie mit verstärktem Pectoralfremitus und consonirende Rhonchi wahrnehmbar.

Der oft anwesende Husten gehört dem Katarrh an, die etwaigen Fiebererscheinungen sind nicht der Atelektase eigen, sondern den Complicationen, d. h. der Grundkrankheit, dem recidivirenden Katarrh oder einer gleichzeitigen Bronchopneumonie. Die frequente Herzaction ist die Folge der Circulationsstörung im Lungenkreislauf.

Eine Anzahl der oben erwähnten Symptome, welche für die angeborene Atelektase und den Collapsus eine grosse Bedeutung haben, müssen aus leicht ersichtlichen Gründen bei der Compression fortfallen. Auch werden zuweilen die Symptome der Compressionsatelektase mit den Symptomen der Grundkrankheit zusammenfallen oder von diesen verdeckt werden. Wenn bei der Compression die Lunge noch theilweise lufthaltig ist, erhält man bei der Percussion einen tympanitischen, wenn dagegen die Luft vollkommen verdrängt ist, einen leeren Schall. Wenn nach Beseitigung der Ursache die Luft in ein vorher stark comprimirtes Lungenparenchym wieder eindringt, so geht der Schall allmählich in den tympanitischen und endlich in den vollen Percussionsschall über.

Zu den weiteren Folgeerscheinungen, welche auf unvollkommener Entleerung des rechten Herzens beruhen und je nach der Ausbreitung des Processes um so mehr in die Augen springen — am häufigsten bei umfangreicher Compressionsatelektase —, gehört neben den schon berührten Symptomen am Herzen selbst, die Rückstauung des Blutes im grossen venösen Kreislauf, in Gehirn, Leber, Nieren, Unterextremitäten u. s. w., die zu passiver Hyperämie und Oedem mit allen diesen zukommenden Symptomen führt. Wegen der schwachen Füllung des linken Herzens und der Aorta wird der Puls klein und die Haut bleich und kalt; der Harn wird spärlich abgeschieden, ist meist von hohem specifischem Gewicht, dunkel gefärbt und mit reichlichem Harnsäuresediment. Die nicht atelektatischen Lungenabschnitte können in den Zustand der activen Hyperämie (Fluxion) gerathen, welche bei schnellem Zustandekommen oder bei beträchtlicher Ausbreitung der Compressionsatelektase zu collateralem Lungenödem Veranlassung gibt.

Prognose.

Die Prognose der angeborenen Atelektase richtet sich nach der Ausdehnung des Processes, nach dem Ernährungszustande und den Kräften des Kindes. Bei umfangreicher Atelektase sehr schwacher Kinder ist dieselbe ungünstig; im entgegengesetzten Falle jedoch günstig, wenn die äusseren Bedingungen und sonstigen Lebensverhältnisse der kleinen Patienten nichts zu wünschen übrig lassen, d. h. wenn für gute und frische Luft, gesunde Wohnung, passende Nahrung, entsprechende warme Kleidung, mit einem Worte wenn für sorgsame Pflege gesorgt ist. Mit dem Alter des Kindes scheinen denn auch die Lungen wieder vollkommen lufthaltig zu werden; indessen wird von manchen Seiten angegeben, dass Kinder, welche in früher Jugend an Atelektase gelitten haben, eine gewisse Schwäche der Respirationsorgane bewahren und oft an hyperämischen Zuständen und Katarrhen der Lungen leiden. Diese Annahme ist jedoch mehr als zweifelhaft.

Beim Lungencollapsus ist die Prognose gleichfalls vom Umfange der Atelektase, dem Kräftezustande, den oben erwähnten günstigen oder ungünstigen Lebensverhältnissen und der primären Erkrankung abhängig. Doch kann gerade hier eine zweckmässige und früh eingeleitete Behandlung den Ausgang ungleich günstiger gestalten. Ist die ursprüngliche Erkrankung zu beseitigen und hat die Atelektase keine allzu grosse Ausbreitung und lange Dauer, so ist auch hier die Vorhersage nicht ungünstig. Nach Gerhardt scheint das richtige Maass für die Höhe und den Umfang des Processes, falls derselbe nicht von anderen Brust- und Kehlkopfskrankheiten begleitet ist, in der Grösse der compensatorischen Verengerung des Thorax gelegen zu sein.

Bei der Compressionsatelektase richtet sich die Prognose nach der veranlassenden Krankheit, ob diese völlig und schnell zu beseitigen ist, sowie nach der Dauer und dem Umfange der Compression.

Diagnose.

Die Diagnose bietet bei Berücksichtigung der einzelnen Symptome keine besonderen Schwierigkeiten dar, indessen kommen doch hier und da noch Verwechselungen mit Bronchitis, Pneumonie und Flüssigkeitsergüssen im Thorax vor. Die Unterscheidung von Bronchitis, die gleichfalls mit Athemnoth einhergehen kann, ist

leicht, indem hier jegliche Verdichtung des Lungengewebes fehlt. Ebenso kann eine Verwechselung mit Flüssigkeitsergüssen nicht leicht vorkommen, wenn man berücksichtigt, dass die Dämpfung durch letztere hervorgerufen, meist von horizontalen Linien begrenzt wird. Am häufigsten findet noch eine Verwechselung mit der katarrhalischen Pneumonie statt. Hier ist der Verlauf der Erkrankung, namentlich die Veränderung der Symptome d. h. die Zu- und Abnahme und der Wechsel des Charakters der auscultatorischen Erscheinungen, wie sie bei der Pneumonie vorkommen und bei der Atelektase fehlen, von Wichtigkeit. Bei der Pneumonie hört man häufiger consonirende Rhonchi und Bronchialathmen, bei der Atelektase meist fortgeleitetes, schwaches Vesiculärathmen mit katarrhalischen Geräuschen. Zur Pneumonie gesellen sich leicht Fieber und pleuritische Stiche, dagegen vermisst man die Einziehung des unteren Sternaltheils, der Rippen und der Intercostalräume.

Therapie.

Schwächliche neugeborene oder lebensschwach zur Welt gekommene Kinder muss man zum Schreien bringen, damit bei dem vorangehenden tiefen Inspirationsact Luft in die Lungen eingesogen wird. Man schwenkt sie zu diesem Zwecke durch die Luft, kitzelt sie an der Nasenschleimhaut, bürstet die Fusssohlen oder bringt die Kinder in die frische Luft oder bespritzt sie mit kaltem Wasser und taucht sie selbst auf Augenblicke in ein kaltes Bad oder lässt im lauen Bade einen kräftigen Kaltwasserstrahl auf die Haut einwirken. Dabei sorgt man für gehörige Reinigung und Befreiung des Mundes von Schleim und Meconium. Das früher und jetzt noch zum Theil sehr beliebte Einblasen der Luft durch den kindlichen Mund in die Lunge muss, wenn man es ausübt, mit grosser Vorsicht geschehen, indem dadurch leicht vesiculäres und interlobuläres Emphysem erzeugt werden kann.

Weiterhin gilt als Regel, die Kinder der Jahreszeit entsprechend warm zu kleiden, sie oft trocken zu legen, um sie vor etwa hinzutretenden Katarrhen zu schützen. Dabei ist täglich ein warmes Bad zu geben und wo nöthig darauf eine kalte Abwaschung folgen zu lassen. Im Falle die Kinder schlecht saugen, ist die Muttermilch theelöffelweise zu reichen. Ferner dürfen derartige Kinder nicht zu lange hintereinander schlafen, und ist der Athmungsprocess auch dann noch durch Hautreize, wie durch Bürsten der Fusssohlen, anzuregen.

Kjelberg, Primararzt des Kinderkrankenhauses in Stockholm, empfiehlt, gestützt auf 3 Krankheitsfälle, ein neues Verfahren zur Heilung der angeborenen Atelektase. Die Kinder werden 8—14 Tage in ein permanentes Dampfbad von 26—30° C. gebracht, welches in der Weise construirt wird, dass man auf eine Holzstellung wollene Decken um das Bett hängt und in diesen Raum einen Eimer mit heissem Wasser stellt, welches jede halbe Stunde zu erneuern ist. Wird hiernach die Respiration freier und bessert sich das Befinden, erniedrigt man die Temperatur bis 25°, lüftet allmählich die Decken, lässt noch eine Zeitlang das Krankenzimmer auf 23—24° und erhält die Luft darin feucht durch heisse Wasserdämpfe. Ich habe diese Methode einmal anzuwenden versucht, doch war ich nicht so glücklich, davon einen besonderen Erfolg zu erblicken. Nach meinem Dafürhalten wird dieselbe oft an der geringen Ausdauer und Unachtsamkeit der Wärter scheitern, da es nicht leicht ist, 8—14 Tage eine so gleichmässige Temperatur Nacht und Tag in dem Dampfraume zu erhalten.

Beim Lungencollapsus ist besondere Rücksicht auf den primären Katarrh und die etwaige Anfüllung der Bronchien mit Schleimmassen zu nehmen, deren Entfernung durch Expectorantia, am besten freilich durch Brechmittel geschieht. Von den ersteren wählt man bei kleinen Kinder Syrup. Ipecac. (mit Aq. dest. ana 45,0 stündlich 1 Theelöffel), Vinum stibiatum (5,0 : Aq. dest. 75,0, Syrup. simpl. oder Syrup. Ipecac. 7,5 ein- bis zweistündlich 1 Theelöffel); bei älteren Kindern Infus. rad. Ipecac. (0,5 : 150,0 2stündlich 1 Kinderlöffel oder Sulph. aur. antim. (0,025, 3—4 mal täglich in Pulver). Die beste Form, in welcher das Brechmittel den Kindern gereicht wird, ist der Hufeland'sche Brechsaft (Pulv. rad. Ipecac. 1,5, Tart. stib. 0,030—0,060, Oxymel. squil. 10,0, Aq. destil. 40,0 Gramm; umgeschüttelt, alle Viertelstunde ein Kinderlöffel voll). Die Brechmittel haben noch den Vortheil, dass sie durch die dem eigentlichen Brechact vorangehenden kräftigen Inspirationen direct heilend auf die Atelektase wirken können. Gute Dienste leisten hier auch reizende Einreibungen in die Haut von Ol. terebinth. (30,0, Aq. font. 60,0, Vitel. 1, ut fiat emulsio). Eine weitere Behandlung verdienen die Rhachitis und die die Kinder sehr schwächenden Darmkatarrhe. Daneben sind die Kräfte durch Tonica, wie Eisen, China, Leberthran zu heben. Auch habe ich in dergleichen Fällen einen guten Erfolg von dem Trommer'schen Malzextract, sowohl von dem gewöhnlichen als auch namentlich von dem eisenhaltigen gesehen. Unter Umständen sind Excitantia, vor allem starker Wein anwendbar.

Die äusseren Lebensverhältnisse sind so günstig als möglich zu gestalten. Denn es ist längst bekannt und neuerdings wiederum

durch Bartels in das rechte Licht gestellt, von wie schädlichem Einflusse auf die Respirationsorgane schlechte Luft ist und eine enge, feuchte und dumpfe Wohnung, die mit Menschen überfüllt ist. Denn die mit Kohlensäure geschwängerte Atmosphäre behindert die Abgabe der Kohlensäure aus den Lungenbläschen. Diese gelangt dadurch in den arteriellen Blutstrom und lähmt nach kurzer Erregung das Nervensystem, namentlich auch denjenigen Theil desselben, welcher die Inspirationsmuskeln beherrscht. Auch für täglichen Stuhlgang ist durch milde Abführmittel (Syrup. Rhei, Syrup. Sennae c. Manna; bei kleinen Kindern Pulvis Magnesiae c. Rheo) Sorge zu tragen, damit die Thätigkeit des Diaphragmas durch Auftreibung des Bauches nicht behindert wird. Die etwaigen Circulationsstörungen sind durch Stimulantia zu behandeln.

Bei der Compressionsatelektase wird das Augenmerk zunächst auf die Grundkrankheit und deren Symptome, sowie auf die etwaigen Circulationsstörungen zu richten sein. Bei der Compression nach Resorption eines pleuritischen Exsudates ist der Aufenthalt in mittelhoch gelegenen klimatischen Curorten, wie Ischl und Reichenhall, anzuempfehlen, und habe ich namentlich von der Anwendung der comprimirten Luft, wozu an letzterem Orte die passendste Gelegenheit ist, die besten Erfolge gesehen.

Von besonderem Nutzen ist hier die Anwendung der comprimirten Luft mit Hülfe der weiter unten beim Emphysem noch näher zu beschreibenden pneumatischen Apparate, namentlich bei in der Resorption begriffenen pleuritischen Exsudaten. Ich habe mich zu widerholten Malen davon überzeugt, dass nicht allein die Entfaltung der Lungenalveolen hierdurch bewirkt wird und Difformitäten des Thorax vermieden werden, sondern, dass in der That auch das Exsudat schneller zur Resorption gelangt. Gerade nach Punctionen des Thorax habe ich vorzügliche Erfolge davon gesehen. Jedoch muss ich auch hier zur abwechselnden, wenn auch selteneren gleichzeitigen Anwendung der Exspiration in verdünnte Luft rathen, um so eine zu grosse Ausdehnung der gesunden Lungenabschnitte zu vermeiden. Denn es kommt bei hochgradiger Lungencompression zu collateralen Blutströmungen nach den intacten Partien, zu ödematöser Infiltration und dadurch zur Verminderung der Elasticität. Gerade solche Abschnitte werden dem erhöhten Druck der comprimirten Luft geringeren Widerstand entgegensetzen und sich leicht und bleibend emphysematös ausdehnen. Weniger nützt wohl der Hauke'sche pneumatische Panzer. Wird derselbe dem Thorax angelegt und vermittelst des pneumatischen Apparates hierin die Luft verdünnt,

so soll dadurch ein Zug auf den Thorax ausgeübt, und dieser und mit ihm die Lunge ausgedehnt werden. Hauke empfiehlt den Panzer besonders für die Asphyxie der Neugeborenen und bei Lungencollapsus der Kinder, indem hier die pneumatische Behandlung ohne Zuthun des Patienten geschehen kann und der pneumatische Apparat hier selbstverständlich keine Anwendung findet, sondern nur für das reifere Alter berechnet ist. Ueber die Wirkung dieses pneumatischen Panzers fehlt mir jede Erfahrung.

ATROPHIE UND HYPERTROPHIE DER LUNGE.

Atrophie. Magendie, Journ. de Physiol. exp. 1821. I. p. 78. — Andral Grundriss der path. Anat. Deutsch v. Becker. Leipz. 1830. II. S. 307. — Hourmann et Dechambre, Recherch. cliniq. pour servir à l'histoire des maladies de vieillards faites à la salpetrière. Arch. gén. de Medic. Août 1835 haben sehr ausführliche Beschreibungen der senilen Lungenatrophie gegeben und vergleichende Untersuchungen über die Structur des Lungengewebes in den verschiedenen Lebensaltern angestellt. — Prus, Mem. de l'Académie de Med. Paris 1840. Tom. VIII. p. 1. — Rampold, Oesterr. Jahrbücher 1845. — Gairdner, Month. Journ. of Med. 1851. Mai, July, Sept. und Canstatt's Jahresber. III. S. 27. — Durand-Fardel, Trait. cliniq. et pract. des maladies des vieillards 1854. p. 351. Deutsch übersetzt. Würzburg 1858. S. 425. — Buhl, Virch. Archiv 1857. Bd. XI. S. 275. — Geist, Klinik der Greisenkrankh. Erlangen 1857. S. 90 ff. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1861. 3. Aufl. Bd. III. S. 47. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. 1. Aufl. S. 326.

Hypertrophie. Laennec, Traité de l'auscult etc. Tom. I. p. 341. — Andral, Anat. Path. Tom. II. p. 514. Grundriss der path. Anat. Deutsch von Becker. Bd. II. S. 302. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. S. 58. Vergleiche ferner im Capitel „Anämie, Hyperämie und Oedem der Lunge" die Literatur über Capillarektasie.

Atrophie.

Definition und Aetiologie.

Unter Atrophie der Lunge verstehen wir die Absumption der den Alveolen und Lungenläppchen angehörigen bindegewebigen und elastischen Elemente, sowie der contractilen Muskelzellen mit gleichzeitiger Verödung der capillaren Blutgefässe, in deren Folge es zu beträchtlicher Verdünnung, Durchlöcherung und zum völligen Schwunde der Alveolenwandungen kommt. Die Lungenatrophie ist eine Veränderung des höheren Alters: Atrophia senilis auch Emphysema senile genannt. Sie geht einher mit Involution anderer Organe und mit allgemeinem Marasmus und muss daher als Resultat einer mangelhaften Ernährung angesehen werden. Oft entsteht die Atrophie der Lunge verhältnissmässig früh vor den gleichen Veränderungen der übrigen Organe oder eilt diesen in der Involution nicht unbeträchtlich voraus.

Buhl beschreibt eine der acuten Leberatrophie analoge Lungenatrophie, welche er an drei Typhusleichen beobachtete. Dieselbe stellt jedoch einen entzündlichen Vorgang dar und ist, wie er selbst angibt, ein höherer Grad der desquamativen Pneumonie, wo die Hauptveränderung das Alveolenepithel betrifft: feinkörnige Trübung bis zum moleculären Zerfall, Collapsus der Lungenbläschen und weiterhin Schwund des Parenchyms durch Gangrän.

Pathologische Anatomie.

Bei der Eröffnung des Thorax erscheinen die Lungen als kleine, oft ganz welke, im hinteren Thoraxraum gelegene Organe, die meist nur sehr wenig collabiren. Bei geringeren Graden der Atrophie berühren sie noch die Seitenwandungen des Thorax, doch steht ihre Grösse der der gesunden Lunge bei Weitem nach; ihre Vorderränder sind stark eingesunken und verdünnt, und das Pericardium, sowie die grossen Gefässstämme des Herzens liegen vollkommen frei. Die Lungen selbst sind klein, ihr Volumen kann mehr als ein Drittel verringert sein; dabei sind sie sehr leicht und fühlen sich schlaff, weich, flaumig oder luftkissenartig an. Die Lappen sind zuweilen unter einander verwachsen. Beim Einschneiden entweicht die Luft mit schwachem, kaum wahrnehmbarem leisen Knistergeräusch. Die Atrophie ist am ausgesprochensten im oberen Lappen und zwar an der Spitze und an den vorderen Rändern. Sie scheint an diesen Stellen zu beginnen und sich von hier aus weiter zu verbreiten. Durch den Schwund des Lungengewebes am vorderen und oberen Theil schiebt sich der hintere und untere Theil der Lunge nach oben und vorne, wodurch eine Dislocation der Interlobularspalte entsteht, indem diese aus der normal horizontalen in eine mehr senkrechte übergeht.

Das Organ ist auf der Schnittfläche trocken und blutleer, mit reichlichem Pigmente durchsetzt, wodurch die Lunge oft ein schwärzliches Ansehen erhält. Die Structur des Gewebes ist locker, grobzellig und stellt in den höheren Graden durch Zusammenfliessen einer Anzahl benachbarter Alveolen ein weitmaschiges Netzwerk dar. Die grösseren Balken in demselben entsprechen nach Rindfleisch den Hauptverzweigungen der Bronchien und der Gefässe, sowie einigen stärkeren Interlobularsepta*). Findet sich neben sehr starker und

---

1) Hourmann und Dechambre unterscheiden 3 Grade von Lungenatrophie: Im ersten Grade ist das Volumen der Lunge nicht vermindert, die Alveolen

gleichmässig verbreiteter Pigmentirung noch ein hochgradiges Oedem, so ist das Lungengewebe oft zu einem schwarzen, morschen Brei zerdrückbar. Das Pigment ist keinesfalls als eine Folge von Gefässruptur aufzufassen, da dasselbe bei der mikroskopischen Untersuchung einestheils in den obliterirten Capillarröhren, andserntheils in ihren Gefässscheiden und in den Bronchialwandungen gefunden wird, sodass man an eine Diapedesis denken muss.

Die Bronchien, namentlich die kleineren, sind in ihren Wandungen sehr verdünnt, dabei meist regelmässig erweitert, selten ungleichmässig ausgebuchtet. Nicht selten findet sich als Complication eine entweder circumscripte oder weit verbreitete Bronchitis mit spärlichem zähen oder abundantem purulenten Secret und consecutive Atelektase, der sich oft noch indurirte und stark pigmentirte kleine lobuläre Knötchen zugesellen. Die Bronchialdrüsen sind meist klein und durch und durch melanotisch.

Trotz der Obliteration und des Unterganges vieler Lungencapillaren findet sich hier, gegenüber dem eigentlichen Lungenemphysem, fast niemals Dilatation oder Hypertrophie des rechten Herzens; letzteres ist im Gegentheil meist klein und oft im Zustande der sog. „braunen Atrophie". Dies hat darin seinen Grund, dass mit der Involution der Organe auch eine Abnahme in der Menge und Zusammensetzung des Blutes einhergeht, wodurch Stauungen im rechten Herzen vermieden werden. Nur in solchen Fällen, wo die Atrophie der Lungen der Rückbildung anderer, namentlich der hämatopoëtischen Organe beträchtlich vorauseilt, kann das Herz eine dem entsprechende Hypertrophie oder Dilatation eingehen. Das Diaphragma wird dünn, schlaff, faltig und blass. Die Muskeln am Thorax atrophiren und der Thorax selbst zeigt gewisse nicht unwichtige Formveränderungen.

Symptomatologie.

Das hervorragendste Symptom, die Dyspnoe, erklärt sich aus der Verminderung oder dem Verlust der für den Exspirationsakt erforderlichen Elasticität und Contractilität des Lungengewebes; ferner aus der Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche, durch Oblitera-

sind jedoch vergrössert und ihre Wandungen verdünnt; im zweiten Grade findet schon durch Atrophie und Schwund der Wandungen eine Communication der Alveolen statt, jedoch noch mit Beibehaltung ihrer natürlichen Form, welche jedoch im dritten Grade völlig verloren geht, indem hier die Wände benachbarter Alveolen gänzlich schwinden, diese in einander fliessen und sich zu unregelmässigen Hohlräumen gestalten.

tion und Verödung der Capillaren. Jene ist um so hochgradiger, je frühzeitiger und ausgesprochener die Veränderung in den Lungen im Verhältniss zu der Involution des übrigen Körpers erscheint, indem das Bedürfniss für den Luftwechsel nach Frey von der Menge des Blutes abhängig ist. Weiterhin hat die Starrheit des Thorax, sowie die Atrophie der Respirationsmuskeln an der Dyspnoe einen nicht geringen Antheil.

Ein anderes nicht minder wichtiges Symptom ist die Cyanose an Wangen, Lippen, Händen und Füssen, zu der sich nicht selten Oedeme an den Extremitäten hinzugesellen. Jene erklärt sich aus der Verödung zahlreicher Capillaren und aus der Intensität und Extensität des begleitenden Katarrhes.

Bei der Inspection findet sich meist eine sofort in die Augen springende Abweichung in der Form des Thorax. Durch den Schwund der Zwischenwirbelknorpel des Halses und der Brust, der freilich einzeln genommen gering, doch in seiner Gesammtwirkung auf die Form und Stellung des Thorax beeinflussend ist, entsteht eine mehr weniger starke Kyphosis. Diese kyphotische Ausweichung wirkt zunächst auf die Rippen und erzeugt nach Geist einen Zug an ihren Vertebralarticulationen, wodurch der hintere Bogen der Rippen an beiden Thoraxhälften stärker gewölbt, das Sternum zuweilen nach Art einer sog. „Hühnerbrust“ gerade nach vorne vorgetrieben wird und der Thorax eine seitliche Abflachung erhält. Durch dieselbe Verkrümmung werden dann auch die Rippen einander genähert, die Intercostalräume enger und der Thorax in seinem Längendurchmesser verkürzt. Hierdurch wird der Brustraum nicht unbeträchtlich verkleinert und geräth nach v. Niemeyer in eine permanent exspiratorische Stellung. Da die Ausdehnung und Ausdehnbarkeit der Lunge in einem nahen Verhältniss zur Capacität und Beweglichkeit des Thorax steht, so wird man den Einfluss jener Formveränderungen an demselben auf die Atrophie des Lungengewebes in den meisten Fällen mit in Anschlag bringen müssen. Der Thorax wird bei der Inspiration in toto verschoben und das exspiratorische Zurücksinken erfolgt rasch, so dass nach Biermer die Respiration kurz und oft von einem seufzenden Typus ist.

Die Percussion zeigt einen auffallend vollen und lauten Schall im Bereiche der Lungen, weil der atrophische, seiner Muskulatur fast beraubte und mit verdünnten Rippen versehene Thorax in ausgiebigere Schwingungen versetzt wird. Doch ist die Ausbreitung des vollen Schalles nach allen Richtungen hin geringer, als unter normalen Verhältnissen, wegen der Atrophie und Volumensverminderung

der Lunge, wodurch das Diaphragma und die Leber 1—1½ Intercostalräume höher zu stehen kommt. Aus demselben Grunde ist die Herzdämpfung vergrössert; weil das Herz der Brustwand in weiterem Umfange anliegt. Der Herzstoss ist an seiner normalen Stelle oder 1—1½ Intercostalräume höher, deutlich sicht- und fühlbar.

Bei der Auscultation hört man, abgesehen von etwaigen katarrhalischen Geräuschen bei bestehendem Katarrh, ein meist scharfes Vesiculärathmen, welches nach v. Niemeyer um so schärfer ist, je grösser die Differenz zwischen dem Lumen der engen Bronchialendungen und den erweiterten Lungenalveolen.

Diagnose.

Die Diagnose basirt auf der Volumensverminderung der Lungen, dem hochstehenden Diaphragma, dem freiliegenden Herzen und dem abgeplatteten Thorax. Dadurch unterscheidet sich die einfache Atrophie von dem gewöhnlichen vesiculären Lungenemphysem, mit dem sie den starren Thorax, die Dyspnoe, die Cyanose, die etwaigen Oedeme und katarrhalischen Zustände gemein hat. Eine Volumensverminderung der Lunge, eine Abplattung des Thorax findet sich freilich auch nach Resorption massenhafter pleuritischer Exsudate, doch ist die Formveränderung bei letzterer stets einseitig, und kann nur bei jugendlichen Individuen mit noch biegsamem Thorax auftreten.

Therapie.

Von einer direkten, die Krankheit beeinflussenden Behandlung kann natürlich nicht die Rede sein. Dieselbe ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf die Verminderung oder Beseitigung des die Dyspnoe und Cyanose erhöhenden Katarrhs, ferner auf die Erhaltung der Kräfte und des Ernährungszustandes durch gute und leichtverdauliche Kost und durch den Aufenthalt in warmer, gesunder, frischer Landluft. Auch andere begleitende Erscheinungen müssen hinreichend bei der Behandlung gewürdigt werden.

Hypertrophie.

Wo die Lunge vergrössert erscheint, muss man sich hüten, ohne Weiteres von Hypertrophie des Organs, d. h. von einer Massenzunahme und Neubildung der die Lunge constituirenden Gewebe zu

sprechen. Meist ist entweder eine Anfüllung der Alveolen mit seröser Flüssigkeit (Oedem) oder mit Exsudatmasse an der Vergrösserung Schuld, oder wir finden eine blosse Aufblähung der Alveolen oder gar eine Atrophie des Lungengewebes mit Ausdehnung der Alveolen, eine Veränderung, die wir weiter unten als „Lungenemphysem" behandeln werden.

Laennec erwähnt, gestützt auf eine Bemerkung Morgagni's, dass bei Emphysem der einen Lunge die gesunde an Umfang zunehme, zuerst eine vicariirende Hypertrophie der Lunge, welche nach Verödung und Unthätigkeit der anderen (bei Pneumonie, Hydrothorax, bei Verengerung des Thorax nach pleuritischen Ergüssen und nach grossen Lungenhöhlen) sich entwickeln soll. Diese Hypertrophie besteht nach ihm in einer Erweiterung der Lungenbläschen mit Verdickung und Massenzunahme ihrer Wände, sowie mit Vermehrung ihrer Elasticität, wodurch die Lunge dicker wird und an Consistenz zunimmt. Deshalb wölbt sie sich in vielen Fällen nach Entfernung des Sternum aus dem für sie zu engen Brustraume hervor. Eine solche Veränderung kommt nach Laennec manchmal in kurzer Zeit zu Stande. Frey glaubt, dass eine Hypertrophie des Lungengewebes entstehe, wenn mit zunehmendem Umfange der Respirationsbewegungen auch gleichzeitig die Ernährung der hierbei mässig erweiterten Lungenzellen erhöht sei, dass jedoch, wenn die Erweiterung der Lungenzellen mit gestörter Ernährung einhergehe, sich Lungenemphysem ausbilde.

Diese Form der Hypertrophie ist nach unserem Dafürhalten mehr als zweifelhaft und gehört unbedingt dem gewöhnlichen vesiculären Emphysem an. Was die hierbei erwähnte Hypertrophie, resp. Neubildung des Wandgewebes anbetrifft, so ist dieselbe wohl nur scheinbar und wird durch Compression der gesunden Alveolen von Seiten der erweiterten Lungenläppchen vorgetäuscht, wie dies noch beim Emphysem des Näheren beleuchtet werden soll.

Eine zweite von Rokitansky beschriebene Form von Hypertrophie des interlobulären Bindegewebes ist entzündlichen Ursprunges und fällt der interstitiellen oder cirrhotischen Pneumonie zu.

Eine dritte Form soll nach Rokitansky in einer Massenzunahme des dem Gerüst der Lungenbläschen angehörigen Bindegewebes beruhen, wodurch das Parenchym dichter, gewulstet und sehr resistent erscheint. Die Conturen der Lungenbläschen sind auf dem Durchschnitt dick, collabiren nicht und stellen ein grobbalkiges Netzwerk dar. Diese namentlich nach Mitralaffectionen auftretende Veränderung wird von Skoda gleichfalls als Hypertrophie, durch

Irritation entstanden, beschrieben und kommt mit der braunen Verhärtung Hasse's und der braunen oder Pigmentinduration Virchow's überein. Neue sorgfältige Untersuchungen haben auch hier eine wirkliche Hypertrophie zweifelhaft gemacht oder wenigstens eine etwaige Neubildung des interlobulären Bindegewebes als nebensächlich erscheinen lassen, ein Punkt, der bereits in dem Kapitel über Lungenhyperämie ausführlich besprochen wurde.

Hiernach kommen wir zu dem Resultat, dass eine Hypertrophie der Lunge überhaupt nicht existirt und das bisher so Gedeutete anderen Veränderungen angehört.

LUNGENEMPHYSEM.

Laennec, Traité de l'auscultation 1819. I. 348. — Magendie, Journ. de physiologie. T. I. 1825. — Andral, Anatomie pathol. T. II. 1829. 524. — Piédagnel, Recherch. anat. etc. Journ. de phys. T. II. — Bouillaud, Dict. en XV. vol. Bd. VII. p. 121. Paris 1831. — Townsend, Encyclop. T. II. 78. Art. Emphysem. — Lambert, Cons. gén. sur l'emphys. Paris 1834. — Ymly, Sur l'emphys. pulm. Paris 1834. — Louis, Mém. de la soc. d'observ. 1836. T. I. p. 160 und Dict. de méd. T. XI. — Stokes, Dubl. Journ. of med. Scienc. Nr. 25, 26. Bd. IX. 1836 und Diseas. of the lung 1837, übers. v. Behrend. S. 96. — Lombard, Mém. de la soc. de Phys. et d'Hist. natur. de Genève 1837. — Woillez, Recherches. Paris 1838. — Budd, The Lancet 1839. Dec. 31. — Nienbaur, De emph. pulm. Groningen 1839. — Monneret et Fleury, Compend. de méd. prat. T. III. p. 193. Paris 1839. — Beau, Archiv géner. 3. Sect. T. IX. p. 377. 1840. — Roger-Collard, Bull. de l'Acad. de med. 1842. T. 8. p. 710. — Budd, Lond. med. gaz. 1842. Vol. 25. p. 490. — Adelon, Bull. de l'acad. T. VIII. p. 686; Gaz. med. 1843. p. 859. — Prus, Mem. de l'acad. de med. Bd. X. p. 655. Paris 1843. — Gavarret, De l'emphys. pulm. Thèse Paris 1843. — Chomel, Gaz. des hôp. 1844. Nr. 57. — Lebert, Physiol. pathol. Paris 1845. I. p. 203. — Rampold, Oesterr. Jahrbücher 1845. I. 6. — Fueter, Schweizer. Cant. Zeitung 1845. I. 4. — Fuchs, Abhandlung über Emphysem. Leipzig 1845. — Mendelssohn, Der Mechanismus der Respirat. und Circulation. Berlin 1845. — Wunderlich, Handb. der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1846. III. — Strohl, Gaz med. de Paris 1848. Nr. 33, 36, 40, 42. — Rainer, Med. chir. Transact. 1848. Vol. XXXI. — Rosignol, Recherches. Brux. 1849. — Sibson, Lond. med. Gaz. 1849. Jan. — Donders, Nederl. Lancet 1849. Decbr. 1852. Mei, Juny. — Zeitschr. f. ration. Medic. N. F. Bd. III. 1 u. 3. 1853. — Gairdner, Edinb. Month.-Journ. 1851. Vol. XII u. XIII. — Frey, Archiv für physiologische Heilkunde 1851. Bd. X. S. 41. — Dittrich, Prag. Vierteljschr. Jahrg VIII. Bd. 3. 1851. — Wachsmuth, Zeitschr. f. ration. Medic. IV. S. 212. — Rilliet et Barthez, Traité de mal. Paris 1853. Tom I. — Guillot, Arch. gén 1853. Août. — Gallard, Arch. gén. 1854. 5. Sect. T. IV. — Ozanam, Arch. gén. 1854. Jan. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. 1854. Bd. V. — Baerent, De telae etc. Dorpat 1855. — Barton, Dubl. Hosp. gaz. 1857. Nr. 6. — Jenner, Med. chir. transact. 1857. Bd. XI; Med. Times and gaz. 1857. Jan.; British med. Journ. 1857. Nr. 4, 5. — Bermont, L'emphys. Paris 1858. — Ziemssen, Deutsche Klinik 1858. Nr. 16. — Hewitt, On vesical. emphysem. Liverpool 1858. — Freund, Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten etc. Erlangen 1859. — Verhandlungen der med. phys. Gesellschaft zu Würzburg 1859. Bd. IX. S 223. — Waters, Bost. med. Journ. 1860. Juli 28. Lancet 1860. — Virchow, Deutsche Klinik 1860. 47. — Gerhardt, Der Stand des Diaphragmas. Tübingen 1860. — Scoda, Allg. Wien. med. Zeitung 1861. Nr. 11, 45, 46, 47. — Hervieux, Arch. gén. de Med. 1861. — Royer, Journ. f. Kinderkht. Wien 1862. Heft 11 u. 12. — Niemeyer, Berl. med. Wochenschr. 1864. Nr. 44—46. — Schmidtlein, Deutsche Klinik 1864. Nr. 20, 22, 27, 28. — Oppolzer's Vorlesungen über spec. Pathol. u. Therap. 1866. S. 520. — Villemin, Arch. gén. 1866. Oct., Nov. — Biermer in Virchow's Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie. Bd. V. Abth. 1. Liefg. 5. — Headlam-Greenhow,

Lancet 1867. Nr. 23 ff. — Clinic. lectut. the Lancet 1868. Mai 9, Juni 13. — Waters, Diseases of the chest. London 1868. — Johnson, British med. Journ. 1868. Juny 27. — Bayer, Archiv f. Heilkunde 1870. S. 360. — J. Lange, Ueber das substantive Lungenemphysem und dessen Behandlung mit comprimirter Luft. 1870. — Hauke, Ein Apparat zur künstl. Respiration. Wien 1870. — Derselbe, Allg. Wien. med. Zeitung 1870. 34 und Wochenbl. der Wien. Aerzte 1870. Nr. 30. — Nachtrag zur Brochüre 1872. Wien. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1871, 45; 1873 Nr. 39, 40, 46 u. 47. 1874. Nr. 4. — Berkart, Lancet 1871. Nr. 25. — Isaaksohn, Virchow's Archiv 1871. Bd. 53. S. 466. — Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. 1872. — Thierfelder, Path. Histiologie der Luftwege. 1872. — Rohden, Wien. med. Wochenschrift 1873. Nr. 17 u. 18. — Gerhardt, Berlin. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 3. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. S. 95. — Eichhorst, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1873. Bd. XI. Heft 3. — Immermann, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1873. Nr. 1. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. Bd. I. S. 324. — v. Liebig, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1874. I. Ser. Nr. 4. — Sommerbrodt, Berl klin. Wochenschrift 1874. Nr. 15. 31. — Lange, Die pneumatischen Cabinette und die transportablen pneumat. Apparate. Med. Centralzeitung 1874. Nr. 28—30. — Hänisch, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 1874. Bd. XIV. S. 445. — Geyer, Diss. Jena 1874. — Schnitzler, Wiener med. Presse. 1874. Nr. 14. 15. 17. 18. 22. 23. — Wiener Klinik. Jahrg. I. 1875. Heft 6. — Störk, Mittheilungen über Asthma bronch. und die mechanische Lungenbehandlung. Stuttgart 1875. — Ganghofner, Prager Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde. Bd. IV. S. 79. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1875. — Biedert, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1876. Bd. XVII. S. 165; Bd. XVIII. S. 115. — Niemeyer, Handbuch der Path. und Therap. Berlin. Vgl. ferner die Handbücher über patholog. Anatomie von Hope, Hasse, Förster, Lebert, Rokitansky, Rindfleisch etc.

Geschichte.

Aus einigen Beschreibungen von Bonnet und Morgagni geht hervor, dass den älteren Aerzten das Emphysem wohl bekannt war; indessen wurden die Symptome desselben doch meist auf Brustwassersucht bezogen. Erst Laennec gibt uns eine genaue Beschreibung der anatomischen Veränderungen. Auch die Symptome werden von ihm mit solcher Genauigkeit dargestellt, dass sie noch jetzt die Basis bilden und nur wenig Wichtiges hinzugefügt werden konnte. Die etwaigen Lücken in der Präcision wurden von Louis, Lombard und Rokitansky für die pathologische Anatomie und von Scoda in Bezug auf die Symptomatologie und Diagnostik der Krankheit ausgefüllt. Die von Laennec aufgestellte Ansicht, dass das Emphysem eine einfache Erweiterung der Lungenalveolen sei, wurde von verschiedenen Seiten bekämpft. So deutet Andral dasselbe als einen gemischten Zustand aus Hypertrophie und Atrophie bestehend, Louis beschreibt die Veränderung in den Lungen als Hypertrophie und noch Andere als Atrophie. Erst Rokitansky stellte die Krankheit in das richtige Licht, indem er neben der Ausdehnung der Lungenalveolen noch eine Atrophie der die Lungen constituirenden Gewebselemente annahm. Schon Laennec führte die Krank-

heit auf eine mechanische Entstehungsart, auf gesteigerten Luftdruck in den Alveolen während der Inspiration zurück — negativen Inspirationsdruck. Jenner, Mendelssohn und Andere legen das Hauptgewicht auf den verstärkten positiven Exspirationsdruck und noch Andere nehmen eine primäre Gewebsstörung in den Lungen an. Mit den Mitteln, welche man direct gegen die bereits ausgesprochene Krankheit angewendet hat, war man bis dahin wenig glücklich. Erst in der letzten Zeit hat man in dem Einathmen comprimirter und verdünnter Luft, zu welchem Zwecke eigene transportable Apparate von Hauke, Waldenburg u. A. construirt sind, ein wohlthätiges Heilmittel gefunden.

Definition.

Unter Emphysem (ἐμφυσημα von ἐν und φυσάω oder φυσέω, ich blase) versteht man eigentlich das Aufgeblasen- oder Angefülltsein des interstitiellen Bindegewebes eines Organs mit Luft. Von Laennec wurde der Name Lungenemphysem zuerst eingeführt und damit zwei ihrem Sitze nach verschiedene pathologische Zustände bezeichnet. Einestheils nämlich eine durch Ausdehnung (von Anderen auch als Lungenausweitung, Pneumonectasis, Alveolarektasie benannt), Atrophie und Schwund (Rarefaction: Rokitansky) oder Zerreissung der Alveolenwandungen bedingte Vergrösserung der Lungenbläschen und Lungenläppchen: Emphysema vesiculare s. alveolare, anderntheils eine Ansammlung von Luft im interlobulären und subpleuralen Bindegewebe: Emphysema interlobulare.

Das vesiculäre Emphysem (das Lungenemphysem im engeren Sinne) tritt entweder als eine mehr selbstständige Erkrankung auf: als substantives oder substantielles Emphysem, oder dasselbe entwickelt sich neben anderen Erkrankungen des Lungenparenchyms, bei denen eine gewisse Anzahl von Alveolen für den Luftzutritt unwegsam geworden sind, und wo von den anderen Alveolen die Function der fehlenden hat übernommen werden müssen; diese werden dadurch übermässig ausgedehnt: vicariirendes Emphysem. Spricht man von dem Emphysem schlechtweg, so ist stets das erstere, d. h. das substantielle gemeint.

Aetiologie.

Das Lungenemphysem ist unstreitig eine der häufigsten Erkrankungen, welches in seinen höheren Graden schon beim Lebenden

mit Leichtigkeit erkennbar ist, in seinen geringen Graden dagegen nur an der Leiche wahrgenommen wird. Es findet sich am seltensten als interlobuläres Emphysem und dann wohl stets mit dem alveolären complicirt. Das letztere gesellt sich in seiner substantiellen Form oft zu den Katarrhen der Bronchien und zu gewissen Beschäftigungen, welche besonders starke In- und Exspirationsacte erfordern. In seiner vicariirenden Form begleitet es die meisten Erkrankungen des Lungenparenchyms und gewisse Veränderungen in und am Thorax.

Die Statistiken über die relative Frequenz geben wenig positive Anhaltspunkte, da nicht alle Emphysematiker die Hospitäler aufsuchen, viele selbst den ärztlichen Rath anzusprechen nicht für nöthig erachten und die grösste Anzahl der vicariirenden Emphyseme einer anderen Krankheitsrubrik zufällt. Doch ist nicht zu verkennen, dass das Emphysem im Winter und in der rauheren Jahreszeit, in kalten, feuchten und ungeschützten Gegenden, wo die Krankheiten der Respirationsorgane vorwiegend sind, häufiger als unter entgegengesetzten Verhältnissen gefunden wird. Ferner werden die pathologisch-anatomischen Statistiken grössere Procentgehalte aufzuweisen haben, als die klinischen, denen die leichteren, nicht diagnosticirbaren Fälle entgehen.

Lebert meint, dass im mittleren und nördlichen Europa etwa ein Achtel aller Erkrankungen der Athmungsorgane dem Lungenemphysem angehöre. In den vier Jahren von 1872 bis 1875 kamen auf der medicinischen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses 1396 Fälle von Krankheiten der Respirationsorgane vor, unter denen sich 184 Fälle von substantiellem Emphysem befanden, also etwa ein Siebentel aller Fälle.

Zu den prädisponirenden Ursachen für die Entstehung des Lungenemphysems gehört die Erblichkeit, auf die zuerst von Jackson und Louis hingewiesen wurde. Dieser wird von manchen Seiten ein bedeutender Werth zugeschrieben und die Hälfte aller Fälle darauf zurückgeführt. So will Jackson von 50 Emphysematikern 28mal Erblichkeit gefunden haben. Die erbliche Anlage ist, wie dies einige wollen, nach meiner Erfahrung keineswegs zu leugnen, indessen kommt sie doch verhältnissmässig selten vor. Ob die von Greenhow vertretene Ansicht richtig ist, dass das Emphysem als ein constitutionelles auf einer gichtischen Diathesis beruht, kann ich nicht entscheiden, da mir bis dahin noch keine Fälle der Art vorgekommen sind, welche diesen Satz unzweifelhaft beweisen. Ein angeborenes Emphysem, wie Manche annehmen, gibt es natürlich nicht, denn eine Lunge, welche noch nicht geathmet hat, kann schwerlich emphysematös sein.

Das männliche Geschlecht wird häufiger als das weibliche befallen und zwar nach meinen statistischen Zusammenstellungen im Verhältniss wie 3,4 : 1, indem von den 184 Fällen 142 Männer und 42 Frauen betrafen. Lebert fand dagegen das Verhältniss in Zürich wie 3 : 2 und in Breslau wie 2 : 1. Dieser Unterschied liegt sicherlich weniger in der geschlechtlichen Verschiedenheit der Lunge, als vielmehr in äusseren, dem männlichen Geschlechte zukommenden Bedingungen, in Beschäftigungen und Lebensweise. Bei Kindern ist das Emphysem selten, ebenso auch im Jünglingsalter; häufiger findet es sich im reifen Mannesalter und nimmt im hohen Alter an Frequenz zu. Der Grund dafür liegt in der Häufigkeit und dem längeren Bestehen von chronischen Bronchialkatarrhen, sowie in gewissen dem späteren Leben zukommenden Gewebsalterationen des Lungenparenchyms.

Lebert sah von 858 Fällen seiner klinischen Praxis, welche er in 16 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, zwischen 20—30 Jahren 16 pCt., zwischen 30—40 28 pCt., zwischen 40—60 40 pCt., zwischen 60—70 11 pCt. und zwischen 70—80 Jahren 3,7 pCt. fallen. Dass der Procentgehalt nach dem 60sten Lebensjahre abnimmt, hat darin seinen Grund, weil schon eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken bis dahin dem Leiden erlegen ist. Da nun, nach Lebert, durchschnittlich der Beginn der Krankheit mindestens um 5 Jahr, ja nicht selten bis zu 10 Jahren früher zu bestimmen ist, als der Moment der ersten klinischen Beobachtung, so muss man nach ihm annehmen, dass in mehr als $^2/_5$ der Fälle sich die Krankheit schon in der Jugend und in den Blüthejahren entwickelt.

Die Lebensweise und der Beruf mag von einigem Einflusse sein, sofern jene zu Katarrhen führt, dieser mit gewissen respiratorischen Anstrengungen, wie bei Lastträgern, Musikern u. s. w. verbunden ist. Ein ungleich viel wichtigeres prädisponirendes Moment für die Entstehung des Emphysems, als die bisher erwähnten, liegt in einer nutritiven Störung des Lungengewebes, auf deren nähere Betrachtung wir später zurückkommen werden.

Die nächsten Ursachen für das vicariirende Emphysem, welches acut und chronisch auftreten kann, sind: 1. Krankhafte Veränderungen im und am Thorax, welche durch Druck von Aussen auf die Lunge einen mehr oder weniger grossen Abschnitt derselben für den Zutritt der Luft unwegsam machen. Dies geschicht durch pleuritische und perikarditische Exsudate, Hydrothorax und Hydroperikardium, durch Geschwülste im Thoraxraum, wie Mediastinaltumoren, Aneurysmen der Aorta, Strumen, durch Verkrümmungen und Geschwülste an der Wirbelsäule u. s. w. 2. Verstopfung

der Luftwege mit fremden Körpern, Anfüllung der Lungenalveolen und Bronchiolen mit einer festen oder flüssigen Masse: bei Hypostasis, katarrhalischer und croupöser Pneumonie, bei Verstopfung der kleineren Bronchien mit Schleim- oder Croupmasse und nachfolgendem Collapsus des Lungenparenchyms. 3. Chronische entzündliche interstitielle Bindegewebswucherung mit secundärer Schrumpfung und Verödung des Parenchyms; ebenso Neubildungen wie Carcinom, Tuberkeln u. s. w. und dadurch bedingte Atrophie des Lungengewebes. 4. Partielle straffe Verwachsungen der Pleurablätter, wie dies zuerst von Donders hervorgehoben wurde.

Beim gewöhnlichen tiefen Inspirationsact schaffen nämlich die stark beweglichen Theile des Thorax, die Vorderbrustwand und das Diaphragma eine so bedeutende Raumvergrösserung, dass die normale inspiratorische Erweiterung der hier gelegenen Lungenabschnitte zur Ausfüllung dieses Raumes nicht ausreichend ist. Dagegen wird die Spitze des Thorax und die der Wirbelsäule zunächst gelegenen Abschnitte desselben nur sehr wenig erweitert und somit für die entsprechenden Lungentheile ein sehr geringer Raum zu ihrer Ausdehnung geschaffen. Zur Ausgleichung dieses Missverhältnisses verschiebt sich darum die Lunge bei jeder Inspiration von hinten nach vorn und von oben nach unten und bei jeder Exspiration in umgekehrter Richtung. Bestehen dagegen zu straffe und umfangreiche Verwachsungen zwischen den beiden Pleurablättern, so kann jene Verschiebung nicht stattfinden, und somit werden die hinteren Lungenabschnitte atelektatisch, die vorderen und unteren Lungenränder vicariirend emphysematös.

Das oben Gesagte gilt unseres Dafürhaltens nur bei ziemlich ausgedehnten Pleuraverwachsungen, wogegen die einfach bandförmigen Adhärenzen, wie sie Donders schon genügen, zur Entstehung des Emphysems nicht ausreichend sind. Wir müssen hier mit Biermer noch andere ätiologische Momente wie Bronchialkatarrh, grössere Athemanstrengungen für die Entstehung des Emphysems supponiren.

Das substantielle Emphysem kann entstehen: 1. Bei allen denjenigen Erkrankungen, welche mit langdauernden und heftigen Hustenparoxysmen einhergehen: so bei der gewöhnlichen Bronchitis, namentlich bei der chronischen trockenen in den feineren Bronchien[1]), beim Keuchhusten, chronischem Bron-

1) Nach Traube disponirt nur diese Form der Bronchitis zu Emphysem, wogegen jene verbreitete Form des Bronchialkatarrhs mit homogenem, schleimigeitrigem und münzenförmigem Auswurf, mit grossblasigem Rasseln an den hinteren unteren Theilen des Thorax, wie hochgradig die Dyspnoe auch dabei ist, nie eine Lungenerweiterung zur Folge hat.

chialcroup, ferner, wenn auch seltener, beim hysterischen Husten und beim Einathmen reizender, zu heftigen Hustenstössen führender Gase. 2. Bei allen sonstigen forcirten Athembewegungen, wie sie bei gewissen Beschäftigungen: Spielen von Blasinstrumenten, Singen, Löthrohrblasen u. s. w. vorkommen; ferner beim Asthma bronchiale, durch Pressen bei schweren Geburten, bei Obstructionen, sowie beim Heben schwerer Lasten. Hierbei handelt es sich um tiefe In- und Exspirationen. Es findet bei letzteren eine starke Mitbetheiligung der Bauchpresse unter meist behindertem Austritt der im Thorax comprimirten Luft aus dem Larynx, der Mund- und der Nasenhöhle statt.

Nach Rokitansky entsteht das Emphysem der oberen Lungenlappen auch bei sonst gesunden Personen, die eine sitzende, gebückte Lebensweise führen, zumal wenn damit gleichzeitige Kraftanstrengungen der oberen Gliedmassen verbunden sind. Die gebückte, den Bauchraum beengende Haltung führt zur Vernachlässigung der Zwerchfellsaction, welche letztere durch die Thätigkeit anderer grosser respiratorischer Muskeln des Oberthoraxraumes gleichsam compensirt wird. Die hierdurch erzeugte stärkere Ausdehnung des oberen Thoraxabschnittes, die sich als seltenere aber desto tiefere Inspiration äussert, soll die Ursache des Emphysems abgeben.

Oft findet man in der Leiche an den vorderen Lungenrändern eine Erweiterung der Luftbläschen, welche augenscheinlich erst während der Agone entstanden ist. Diese ist das Resultat einer bedeutenden Dyspnoe bei suffocativen Todesarten: bei acutem Lungenödem, Lungenblutungen, bei unvollkommener Füllung der Pulmonalarterien und hierdurch bedingtem verminderten Gasaustausch, wie es bei der Cholera und bei der Embolie eines Hauptastes der Lungenarterie wohl vorkommt. Diese Ausdehnung beruht auf einem Missverhältniss zwischen In- und Exspiration, indem durch eine forcirte Inspiration und die dadurch bewirkte schnelle abnorme Erweiterung der Brusthöhle die Alveolen an den vorderen Lungenrändern gleichmässig und stark ausgedehnt werden, wogegen die der Ausathmung dienenden Kräfte durch eingetretene Paralyse zum Austreiben der Luft nicht mehr ausreichend sind. Diesen Zustand, den Kluge als Insufflation, Biermer als Lungenlähmung bezeichnet, erkennt man auch bei Lebzeiten durch die Vergrösserung der Lungengrenze und die Bedeckung des Herzens mit Lungengewebe. Er findet sich bei Bronchitis der Kinder und beim Asthma bronchiale Erwachsener.

Die Aufblähung der Lunge entsteht im ersteren Falle dadurch, dass das durch die Bronchitis in den kleinen Bronchien gesetzte Hinderniss bei der Inspiration überwunden wird und die Luft in die

Alveolen hineingelangt. Bei der Exspiration dagegen, obgleich diese im Allgemeinen die Inspiration an Kraft übertrifft, wird nach Niemeyer durch die energischen Contractionen der Bauchmuskeln und das Heraufdrängen des Diaphragmas ein gleichmässiger Druck auf die Alveolen und die verengten Bronchiolen ausgeübt. Der Druck auf die letzteren verhindert den Austritt der Luft aus den Alveolen. Beim Asthma handelt es sich nach Biermer um einen tonischen Krampf der Muskeln in den mittleren und feineren Bronchialverzweigungen. Die dem Einströmen der Luft hierdurch entgegengesetzten Hindernisse werden durch die inspiratorische Zugkraft hinlänglich überwunden. Bei der Exspiration wirkt derselbe gleichmässige Druck auf die Alveolen und auf die schon spastisch verengten Bronchien, sodass dadurch der Austritt der Luft so lange unmöglich wird, bis der Krampf sich gelegt hat.

Die Aufblähung der Lungenalveolen unterscheidet sich jedoch von dem eigentlichen, wahren Emphysem dadurch, dass hier der im anatomischen Befunde noch näher zu erörternde atrophische Zustand und Gewebsschwund, sowie der Elasticitätsverlust, fehlt. Jedoch ist die Möglichkeit vorhanden, dass sich aus der einfachen Aufblähung ein wahres Emphysem entwickelt, wenn durch eine lange Zeit dauernde und oft wiederkehrende inspiratorische Spannung der Alveolenwandungen zuletzt eine wirkliche Atrophie derselben entsteht[1]).

Das verhältnissmässig seltene interlobuläre und subpleurale Emphysem entsteht durch Ruptur der Alveolar- und Infundibularwandungen und durch Austritt von Luft in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe. Es ist die Folge eines übermässig hohen Luftdruckes in den Lungenbläschen. Dies soll, wenn auch selten, in einer gleichsam vicariirenden Weise stattfinden, wenn eine grössere Anzahl von Alveolen während des Inspirationsactes sich an der Ausfüllung des Thorax nicht betheiligt (Niemeyer). Gegen die Möglichkeit dieser inspiratorischen Entstehungsweise mag theoretisch nichts einzuwenden sein; ob sie aber in praxi vorkommt, ist zweifelhaft. Findet sie sich, so ist sicherlich auf den Exspirationsdruck und auf etwaige nutritive Störungen im Lungenparenchym der Hauptnachdruck zu legen. Am häufigsten entsteht es durch heftige Hustenstösse bei Croup, Keuchhusten und bei trockener Bronchitis, namentlich im kindlichen Alter, wo das freilich sehr

1) Walsche berichtet über einen Fall von Emphysem bei einem neugeborenen Kinde, welches nach 2 Stunden starb. Hier hatte sich das Emphysem ohne Bronchitis, Pneumonie oder Atelektase in Folge einer starken, vom Gehirn ausgegangenen Dyspnoe gebildet.

elastische aber dennoch zarte Alveolargewebe dem starken positiven Exspirationsdruck nachgibt. Ferner bei häufigen Hustenparoxysmen nach Einathmung reizender Dämpfe (Fall von Guéneau de Mussy erzählt von Depaul[1])). Weiterhin wird es erzeugt durch starke In- und Exspiration bei hochgradiger Dyspnoe und drohender Asphyxie und nach Leroi d'Etiolle durch Einblasen von Luft in die Respirationsorgane von scheintodt geborenen Kindern.

Theorie über die Entstehung des Emphysems.

Obgleich die Ursachen des Lungenemphysems im Allgemeinen bekannt sind, so sind über die Art und Weise des Zustandekommens die Ansichten noch immer getheilt. Die einen erklären die Lungenveränderungen aus einem rein mechanischen Acte, entweder durch den verstärkten sogenannten negativen Inspirations- oder durch den verstärkten positiven Exspirationsdruck der Luft in den Alveolen. Die anderen präsumiren eine nutritive Gewebsstörung in den Alveolenwandungen. Beide haben nach unserer Meinung Recht, denn es lässt sich keine dieser drei Erklärungsweisen als die ausschliessliche und einzig richtige für alle Fälle des Emphysems aufstellen. Bald ist im gegebenen Falle die eine, bald die andere von mehr weniger Wichtigkeit, bald kommt eine derselben allein in Betracht und treten die anderen völlig zurück.

Nach Laennec's Ansicht ist bei bestehender Bronchitis durch die Schwellung der Schleimhaut und Ansammlung von Secret in den kleineren Bronchien der Eintritt der Luft in die Alveolen behindert. Dies kann jedoch durch tiefe und kräftige Inspirationen überwunden werden, wogegen die Exspirationskräfte sich zu schwach erweisen, um die eingedrungene Luft wieder herauszutreiben. Hierdurch werden die Alveolen stärker aufgeblähet und die Aufblähung wird noch dadurch vermehrt, dass die durch Secret abgesperrte Luft durch die Körperwärme sich ausdehnt (Inspirationstheorie).

Ob und in welchem Maasse die Luft in den Lungen sich ausdehnt, ist nicht bekannt; auch wird dies für die Alveolen nicht von Bedeutung sein, da eine Erwärmung derselben bereits auf dem Wege dorthin stattfindet. Ferner hat Louis schon darauf hingewiesen, dass das Emphysem nicht nur in den zu den erkrankten Bronchien gehörigen Alveolen vorkommt, sondern auch dort, wo die Bronchien keinerlei Veränderung zeigen.

---

1) Gaz. med. de Paris 1842.

Hieran schliesst sich die Ansicht von Williams, wonach das Emphysem vicariirend sich bei solchen Affectionen der Lungen entwickelt, wo ein mehr weniger grosser Abschnitt für die Luft unwegsam geworden ist. Hier soll durch einen negativen Inspirationsdruck das Emphysem in den den nicht verstopften Bronchien entsprechenden Alveolen entstehen. Diese Ansicht ist von Vielen aufgenommen und als richtig anerkannt. Jedoch begnügte man sich damit nicht, sondern übertrug die Wirkung des erhöhten negativen Inspirationsdruckes auch auf die Entstehung des substantiellen Lungenemphysems. Dass durch einen erhöhten Inspirationsdruck bei relativ zu schwachen austreibenden Exspirationskräften die Lungenalveolen aufgeblähet werden, und dass bei längerer Dauer desselben (v. Niemeyer's permanente inspiratorische Expansion) durch Elasticitätsverlust und nachfolgende Atrophie des Gewebes Emphysem entstehen kann, müssen wir zugestehen. Denn sowohl beim Katarrh der kleinsten Bronchien durch Schwellung der Schleimhaut und angesammeltes Secret, als auch beim Asthma durch reflectorischen Krampf der Bronchialmusculatur wird für den Luftwechsel ein Hinderniss gesetzt, welches durch die weit stärkere active Inspirationskraft überwunden wird, der mehr passiven Exspirationskraft jedoch Widerstand leistet. Die hierdurch entstehende acute Lungenblähung kann schliesslich in wirkliches Emphysem übergehen. Hiernach werden stets diejenigen Lungenabschnitte aufgebläht resp. emphysematös, die den erkrankten Bronchialröhrchen angehören. Indessen besteht auch die Möglichkeit, dass die gesunden Lungenabschnitte ektatisch werden, wenn andere für den Zutritt der Luft unzugänglich, und somit auf jenen ein gesteigerter Inspirationsdruck lastet. Auch hier kann das Emphysem sich über grosse Lungenabschnitte ausdehnen, indem sowohl bei Bronchitis, als auch beim Asthma eine wechselnde Verlegung der verschiedenen Bronchiallumina stattfindet.

Dass der verstärkte Inspirationszug als Ursache des Emphysems angenommen werden muss, geht aus der pneumatometrischen Untersuchung, wie sie zuerst von Waldenburg angestellt ist, hervor. Diese ergibt nämlich, dass bei Bronchitis und Asthma die Inspiration normal, die Exspiration dagegen herabgesetzt ist, wodurch die Entleerung der Luft aus den verengten Bronchien erschwert wird. Diese verminderte Entleerung der Luft hat eine Ansammlung von Kohlensäure zur Folge, die ihrerseits das Athembedürfniss steigert, welches jedoch zum Theil durch tiefere Inspiration von sauerstoffhaltiger Luft compensirt wird. Hierdurch [illegible]

Alveolen bei der Inspiration immer mehr Luft zugeführt, welche sie auszustossen nicht im Stande sind. Alveolarektasie mit Elasticitätsverlust und Emphysem ist die natürliche Folge.

Ob jedoch in sonst gesunden Lungen, wo die exspiratorischen Kräfte nicht geschwächt sind und somit der Austritt von Luft nicht behindert wird, einzig und allein durch die verstärkte Inspiration Emphysem entstehen kann, scheint mir bis jetzt zweifelhaft zu sein. Denn man kann wohl annehmen, dass jener erhöhte Luftdruck bei normaler Verschiebung der Lungen und gleichmässiger Vertheilung der Luft auf alle Lungenalveolen eine übermässige und nachtheilige Spannung der Wandungen nicht erzeugen wird. Waldenburg lässt freilich das Emphysem aus einer ungewöhnlichen Anstrengung der Respirationsorgane (anhaltendes Berg- und Treppensteigen) entstehen, wobei die Lungen fortdauernd einem übermässigen Inspirationszug ausgesetzt sind. Ein darauf bezüglicher Fall wird von ihm erwähnt, wo ein Studiosus der Medicin sich dadurch sein Emphysem zuzog, dass er, aus einem kleinen Orte kommend nicht gewohnt war, Treppen zu steigen, in Berlin eine vier Treppen hoch gelegene Wohnung nahm und mehrere Male täglich diese Treppe in einem Tempo hinauf und hinunter lief. Hierhin gehört auch wohl die Angabe Peppers'[1]), dass das Emphysem sich bei fortdauernder übermässiger Anstrengung der Schultermuskeln entwickeln soll bei Arbeitern, die drehen oder beständig mit den Armen kräftig arbeiten müssen. Ein von ihm angegebener Fall betraf einen 37 Jahr alten Mann, der als Heizer in einem Walzwerk ohne Bronchitis und Husten Emphysem bekam. Peppers erklärt meines Dafürhaltens diese Fälle unrichtig aus einem verstärkten Exspirationsdruck. Ich selbst habe vor 2 Jahren einen 25jährigen jungen Kaufmann behandelt, der in einem hiesigen Manufacturgeschäft thätig, mit grossen Zeugstücken täglich unzählige Male eine ziemlich hohe Treppe sehr schnell hinaufsteigen musste und bei dem sich etwa ein Jahr nach dieser Beschäftigung alle subjectiven und objectiven Zeichen eines Emphysems einstellten, ohne dass der Kranke früher jemals an Bronchitis oder Husten gelitten hatte. Für mich bleibt bei allen derartigen Fällen aber stets die Frage offen, ob nicht primäre nutritive Veränderungen im Lungenparenchym bestehen, die als prädisponirende Ursachen bei derartigen Kraftanstrengungen wirksam sind. Es ist sonst schwer zu begreifen, dass uns diese Fälle doch nur so spärlich, ja ganz vereinzelt vorkommen, obgleich doch gewiss eine grosse Anzahl von Menschen sich unter ähnlichen Lebensverhältnissen befindet.

1) Philadelph. med. and surg. Reporter. 1874. XXX. April. p. 373.

Bei dem vicariirenden Emphysem handelt es sich um ein erkranktes Lungenparenchym, wodurch unzweifelhaft die Verhältnisse eine Aenderung erfahren. Hier kommt es zunächst, selbst beim normalen Inspirationsact zu einer ungleichmässigen Vertheilung der Luft, also bei Unwegsamkeit einer Anzahl von Lungenläppchen zur entsprechenden compensatorischen Drucksteigerung in den noch wegsamen Lungenabschnitten. Wie hoch jedoch diese Drucksteigerung sein muss, um nicht allein eine momentane Aufblähung, sondern auch eine gleichzeitige Atrophie und Schwund des Gewebes hervorzurufen, ist weder im Allgemeinen, noch im einzelnen Falle zu entscheiden. Selbst wenn wir im Stande wären, eine bestimmte Grösse der Drucksteigerung aufzufinden, bis zu welcher das Lungenparenchym vermittelst seiner Elasticität im Stande wäre, Widerstand zu leisten, so ist dabei stets vorauszusetzen, dass die Luft in allen Alveolen in gleichem Maasse vertheilt werde und dass die Wände aller Alveolen dasselbe Maass der Widerstandfähigkeit besässen. Beides fehlt jedoch beim vicariirenden Emphysem, denn selbst die noch von dem ursprünglichen Krankheitsprocess verschont gebliebenen Lungenabschnitte sind den sonst gesunden Lungen nicht gleichzustellen: Hyperämie, Oedem u. s. w. werden für die Widerstandsfähigkeit der Wandungen nicht ohne Einfluss sein, ein Punkt, der noch weiter unten eine besondere Besprechung finden wird.

Nun ist auf der anderen Seite ein Umstand, der von Biermer hervorgehoben wird, nicht gering anzuschlagen, dass nämlich eine Anzahl dieser Kranken nur oberflächlich athmen, weil sie ein geringes Athembedürfniss haben oder ihre Inspirationsmuskeln atrophirt, ihre Rippenknorpel verknöchert sind oder sie durch Schmerz sich am Athmen behindert fühlen. Hiernach ist es nicht unwahrscheinlich, dass der negative Inspirationsdruck unter der Norm bleibt und also die oben erwähnte Wirkung auf die Alveolen auch nicht einmal ausübt. Wir können deshalb nicht, wie dies von manchen Seiten geschieht, in der Mehrzahl der Fälle von vicariirendem Emphysem den Inspirationsdruck als die einzige Ursache desselben anerkennen, da hierbei unstreitig nicht selten auch ein vermehrter Exspirationsdruck (durch begleitende Hustenparoxysmen) oder nutritive Veränderungen von Einfluss sind. Andererseits wollen wir jedoch die Wirkung des Inspirationsdruckes, wie es wohl zu geschehen pflegt, hierbei nicht gänzlich leugnen.

Derselbe wird überall dort anzunehmen sein, wo: 1. Ein gleichzeitiger positiver Exspirationsdruck entweder vollkommen fehlt, oder wo diesem aus den betreffenden Verhältnissen nur ein geringer Ein-

fluss zuzuschreiben ist. 2. Wo bei vicariirendem Emphysem der Inspirationsact normal oder verstärkt ist. 3. Wenn das Emphysem an solchen Stellen der Lunge auftritt, wo bei der activen Exspiration ein starker Druck von Seiten der Thoraxwandungen stattfindet. Da in der That die bei der forcirten Exspiration thätige Musculatur, sowie der Gegendruck von Seiten der Thoraxwand dem Widerstande zu Hülfe kommen, welchen die Lungenalveolenwandungen dem positiven Luftdruek gegenüber ausüben. 4. In der Mehrzahl der Fälle, wo sich die noch weiter unten zu beschreibende permanente inspiratorische Form des Thorax findet.

Schon lange waren bei den Hustenkrankheiten mit nachfolgendem Emphysem die Hustenstösse, d. h. die verstärkte Exspiration wohl beachtet, doch schrieb man diesen weniger Einfluss zu, als der auf die forcirte Exspiration folgenden tiefen Inspiration (Rokitansky). Fuchs weist (1845) darauf hin, dass durch kräftige Exspirationen bei verengter oder geschlossener Glottis die Luft im Thorax unter einen starken Druck versetzt wird, welcher gleichmässig nach allen Seiten auf die Alveolenwände wirkt und diese übermässig ausdehnt, wo nicht durch den knöchernen Thorax oder die contrahirten Muskeln ein genügender äusserer Gegendruck gesetzt wird. Diese Exspirationstheorie wurde von Mendelssohn befestigt, indem er nachwies, dass bei dem Exspirationsacte durch das Aufsteigen des Diaphragmas und durch die Contraction der am unteren Thoraxabschnitte gelegenen und dabei vorwiegend wirksamen Muskeln die Lunge von unten comprimirt und so ein nach oben zur Trachea gehender Exspirationsstrom erzeugt werde. Dieser wirke der von oben, d. h. aus dem oberen Lappen kommenden Luft entgegen, erhöhe hier den Druck und dehne somit die Alveolen des oberen Lungenabschnittes aus. Auch Jenner vertheidigt diese Lehre, indem er zeigt, dass die Lungen bei der Exspiration nicht überall den gleichen Druck erleiden und das Emphysem gerade an den Stellen auftritt, wo von Seiten des Thorax und der sich contrahirenden Muskeln der geringste äussere Widerstand erzeugt wird. Dies ist an der Lungenspitze und an der Lungenwurzel der Fall. Durch einen interessanten Krankheitsfall konnte auch v. Ziemssen diese Ansicht befestigen.

Er entdeckte bei einem athletischen 45jährigen Manne angeborenen Mangel des M. pect. minor und der ganzen Sterno-costal-Portion des M. pect. major, sodass die Muskeln der 4 obersten Intercostalräume nur von der Haut bedeckt waren. Bei ruhiger Inspiration zeigte sich an dieser Stelle ein erhebliches Einsinken, welches bei ruhiger Exspi-

ration wieder ausgeglichen wurde. Bei jeder forcirten Exspiration jedoch wölbten sich die Weichtheile der 4 obersten Intercostalräume in Form eines Wulstes nach aussen hervor, der das Niveau der Rippen um 1—1½''' überragte. Wurden die Muskeln eines Intercostalraumes durch faradische Reizung in Contraction versetzt, so unterblieb beim Husten an dem gereizten Intercostalraum die Hervorwölbung, während sie an den übrigen vor sich ging.

Hiernach erklärt sich v. Ziemssen das Zustandekommen des Emphysems in folgender Weise: Während bei ruhiger Exspiration eine gleichmässige Entleerung der Luft aus allen Lungenlappen in die Bronchien ohne Muskelcontraction und nur durch die Contractilität der Lunge, die Schwere des Thorax und durch die Elasticität der Darmgase und der Bauchmuskeln stattfindet, werden dagegen bei forcirter Exspiration auch die exspiratorischen Hülfsmuskeln, die sich jedoch nicht über die fünfte Rippe hinauf erstrecken, in Thätigkeit versetzt. Hierdurch kommt bei geschlossener Glottis die Luft im Thorax unter einen erhöhten Druck (von 57 Mm. Hg), der nach allen Seiten gleichmässig auf die Alveolenwandungen einwirkt. Nur da, wo die exspiratorischen Hülfsmuskeln einen Gegendruck ausüben, werden die Alveolen nicht über die Norm ausgedehnt, wo dieser Druck, wie an den oberen Thoraxpartien, aber fehlt, blähen sich die Alveolen auf und können bei häufiger Wiederkehr dieses Zustandes die für das Emphysem charakteristischen Veränderungen eingehen.

Dass somit der erhöhte positive Exspirationsdruck in vielen Fällen von Emphysem als ätiologisches Moment anzusehen ist, dafür spricht namentlich der Sitz desselben im oberen Lungenlappen. Schon beim gewöhnlichen Athmen, vor allem bei forcirter Inspiration sinkt die Supraclaviculargegend ein und erhebt sich erst wieder bei der gewöhnlichen Exspiration. Bei der forcirten Exspiration aber, wie beim Husten, wird sie hervorgewölbt, wie eine Betastung dieser Gegend mit der Hand leicht ergibt. Wäre es beim Husten nicht der Exspirationsdruck, sondern die zwischen jeden Hustenparoxysmus sich einschiebende tiefe Inspiration, welche nach Rokitansky das Emphysem hervorrufen soll, so muss in der That die umgekehrte Erscheinung sichtbar werden. Es findet eben bei der verstärkten Exspiration eine Compression der unteren Lungenabschnitte statt, wodurch die Luft in der Lunge unter erhöhten Druck versetzt wird. Letztere kommt dort zur besonderen schädlichen Wirkung, wo die Lunge, wie an der Spitze, des äusseren Gegendruckes von Seiten des Thorax und der sich contrahirenden Exspirationsmuskeln erman-

gelt. Jener Druck wird aber noch stärker, sobald der Austritt der Luft bei verengter oder geschlossener Glottis gestört ist. Die im unteren Lungenlappen comprimirte Luft drängt sich nach oben und gelangt, statt in den Larynx und nach Aussen, in den schräg nach abwärts gerichteten Hauptbronchus des oberen Lappens. Nach unserer Ansicht ist sowohl der In- als auch der Exspirationsact bei der Entstehung des Lungenemphysems wirksam. Der erstere bei der diffus verbreiteten Form, der letztere bestimmt in den Fällen, wo das Emphysem mehr auf die oberen Lungenabschnitte beschränkt ist. Beim diffusen Emphysem können beide Acte zur Geltung kommen, indem, wie bei chronischer Bronchitis, neben der durch den verstärkten Inspirationsact hervorgerufenen Ektasie der Alveolen der Gesammtlunge, noch durch den verstärkten Exspirationsact bei den Hustenstössen auf die oberen Lungenabschnitte eine besondere Wirkung ausgeübt wird, was die grössere Ausdehnung der Lungenalveolen an diesen Stellen zu beweisen scheint.

Ein anderes Moment, welches weiter oben bereits unter den prädisponirenden Ursachen angeführt wurde, darf hier nicht unberücksichtigt bleiben. Ich meine gewisse nutritive Störungen im Lungenparenchym, welche unzweifelhaft die Wirkung des verstärkten In- und Exspirationsdruckes nicht unbeträchtlich unterstützen, ja selbst, wenn uns dafür auch die direkten Beweise fehlen, bei normaler In- und Exspiration zur Emphysembildung Veranlassung geben können. Obgleich wir weder die genauen anatomischen Veränderungen kennen, noch die Ursachen derselben mit Sicherheit nachzuweisen im Stande sind, so dürfen wir dennoch ihr Bestehen und ihre Bedeutung für das Emphysem nicht ausser Acht lassen. Die Annahme einer Nutritionsstörung ist aus folgenden Gründen geboten:

Schon Louis weist darauf hin, dass der Bronchialkatarrh nicht immer dem Lungenemphysem vorangeht, sondern dass umgekehrt namentlich bei Kindern derselbe erst auftritt, nachdem das Emphysem sich entwickelt hat. Es müssen sonach gewisse Störungen der Textur im Lungenparenchym vorhanden sein, welche bei normalem In- und Exspirationsdrucke oder bei einer mässigen Verstärkung desselben eine Aufblähung und Atrophie der Alveolen zulassen. In diesem Sinne ist auch wohl das sog. erbliche Emphysem aufzufassen, wo nicht das Emphysem selbst, sondern nur die grosse Nachgiebigkeit und Widerstandslosigkeit des Gewebes ererbt ist. So findet man dann, wenn auch selten, dass sämmtliche Glieder einer Familie, wovon mir selbst ein Beispiel bekannt ist, durch verhältnissmässig geringe Schädlichkeiten von höheren oder geringeren Graden des

Emphysems befallen werden[1]). Ferner kann sich Emphysem, zwar gleichfalls selten, ohne irgend welche nachweisbare Veranlassung entwickeln, und können dieselben ursächlichen Momente in einem Falle einen ziemlich bedeutenden Grad, in einem anderen Falle keine Spur von Emphysem in der Lunge erzeugen. So werden nur wenige Musiker, welche Blasinstrumente spielen, und bei Weitem nicht alle Kinder, selbst nach den heftigsten Keuchhustenparoxysmen, emphysematös. Weiterhin werden fast niemals beide Lungen in gleichem Grade von Emphysem befallen. Auch können Personen sich gewissen zu Emphysem führenden Schädlichkeiten lange Zeit ohne Nachtheil für ihre Lungen aussetzen. Gesellt sich jedoch eine Erkrankung des Lungenparenchyms hinzu, so können dieselben Schädlichkeiten zuweilen sehr bald das Emphysem hervorrufen. Ein von mir beobachteter Krankheitsfall mag hier Erwähnung finden:

Ein kräftiger, gutgebauter, etwa 30jähriger Regiments-Cornetbläser, der bis dahin ganz gesund gewesen war, stets gut blasen und dabei den Ton lange anhalten konnte, auch beim Blasen im Marschiren keinerlei Behinderung bemerkte, erkrankte an einer doppelseitigen croupösen Pneumonie, die jedoch am 7. Tage in Resolution überging. Der Patient fühlte sich danach wohl, genas bald völlig, ohne dass Husten zurückblieb. Nicht lange darauf fing er wieder an zu blasen, übte viel in seiner Wohnung ohne besondere Beschwerde. Etwa nach 7 Monaten kam der Musikus zu mir und klagte, dass er beim Blasen in der Pause nicht so tief inspiriren könne als früher und dass die Luft für das Anhalten eines längeren Tons nicht ausreiche; auch werde er kurzathmig beim Gehen und namentlich sei er nicht im Stande im Marschiren zu blasen. Die physikalische Untersuchung ergab ein nicht unbedeutendes Emphysem, woran der Kranke vorher nicht gelitten hatte. Es lag somit die Vermuthung nahe, dass die vor 7 Monaten überstandene Pneumonie eine Störung in der Textur des Lungengewebes zurückgelassen hatte, demzufolge das Lungenparenchym dem durch Blasen erzeugten sehr starken positiven Exspirationsdruck nicht den nöthigen Widerstand zu leisten im Stande war.

Für die Annahme einer Nutritionsstörung spricht ferner, dass mit dem zunehmenden Alter das Lungenemphysem an Häufigkeit wächst. Zum Theil mag dies durch chronische Bronchialkatarrhe bedingt sein. Doch auch beim Fehlen derselben kann sich Emphysem entwickeln, und zwar als Folge einer physiologischen

---

1) Schnitzler (Wiener med. Presse 1875. No. 37) erwähnt in seiner Kritik der ersten Auflage dieser Arbeit zur Bestätigung meiner Ansicht einen ähnlichen von ihm beobachteten Fall, wo bei drei Brüdern von gesunden und noch lebenden Eltern ohne besondere Veranlassung in ihrem 30. Lebensjahr Emphysem auftrat.

Altersveränderung. Auch beweist das seltene Auftreten des Emphysems bei nervösem und hysterischem Krampfhusten, trotz der oft langen Dauer der Krankheit und des sicherlich nicht geringen positiven Exspirationsdruckes, dass zu dem mechanischen noch ein anderes Moment bei der Entwickelung des Lungenemphysems hinzutreten muss. Diese Hustenform befällt meist junge, weibliche Individuen mit gesunden Respirationsorganen, bei denen die zu supponirenden Nutritionsstörungen fehlen.

Diese Erörterungen, glaube ich, genügen, um die Texturerkrankung der Lunge für die Entstehung des Emphysems in das richtige Licht zu stellen, und ihr wenigstens einen Platz unter den prädisponirenden Momenten einzuräumen.

Eine andere von Freund aufgestellte Theorie beruht ebenfalls auf einer nutritiven Störung, welche primär in den Rippenknorpeln gelegen.

Nach Freund sollen etwa von dem 20. Jahre ab die Rippen von der centralen Axe aus eine schmutzig gelbe Farbe annehmen, sich auflockern, streifig und in höheren Graden grobfaserig werden. Da diese Fasern nun das Bestreben haben, sich zu biegen und zu rollen, so entstehen zwischen ihnen rundliche Räume und Lücken. Der Knorpel wird dabei in seinen äusseren Schichten aus einander gedrängt und nimmt in allen Richtungen an Volumen zu. Das Gewebe verliert seine Biegsamkeit und Elasticität, wird rigide und spröde. Durch das allseitige Wachsthum werden die beiden Knochenpunkte, zwischen denen der Knorpel eingefügt ist, an der Rippe und am Sternum von einander entfernt und so die Rippe nach aussen und oben und das Sternum nach vorn und etwas nach oben gedrängt. Der Knorpel vergrössert im weiteren Wachsthum seine naturgemässe nach aussen convexe Beugung und richtet sich mit den vorderen Enden der knöchernen Rippen zu einer Ebene auf, wodurch an den sechs unteren wahren Rippen der Thorax seine normale exspiratorische Stellung verliert und in eine constante Inspirationsstellung übergeht. Die hierdurch erzeugte permanente Ausdehnung und Erweiterung des Thorax wird secundär zu einer Aufblähung der Lungen und endlich zum Emphysem führen können.

So plausibel diese Theorie von der primären starren Dilatation des Thorax auch erscheinen mag, so glauben wir dennoch, ihr eine nur untergeordnete Bedeutung beilegen zu dürfen. Für den Fall, dass wirklich die von Freund angegebenen primären Veränderungen am Knorpel vorkommen, wovon ich mich bis jetzt noch nicht habe überzeugen können, ist es sehr wohl denkbar, wie dies Niemeyer hervorhebt, dass dieselbe Ursache, wie forcirte Exspiration oder Inspiration, gleichzeitig Lungenemphysem und Knorpelveränderung erzeugen kann. Beide veranlassen übermässige Dehnung und Zerrung der Knorpel und somit vielleicht Reizungszustände, die

zu Strukturveränderungen führen können. Auch ist nicht zu verkennen, dass Blutstockungen in den Venae intercostales und mammariae, in Folge mangelhafter Entleerung des Blutes in das rechte Herz bei forcirten Exspirationsstössen Ernährungsstörungen zu erzeugen im Stande sind. Niemeyer glaubt, dass, wo forcirte Inspiration das Emphysem erzeugt hat, die Entartung alle Rippenknorpel betrifft, wo dasselbe aus forcirter Exspiration entstanden, nur die obersten Rippenknorpel verändert sind, und dass beim Entstehen des Emphysems im hohen Alter nach bereits geschehener Verknöcherung der Knorpel sowohl die Hypertrophie und Verlängerung derselben, als auch die starre Dilatation des Thorax fehlen muss.

Wenn also mit Bestimmtheit die erwähnten mit forcirter In- und Exspiration einhergehenden ursächlichen Momente ausgeschlossen werden können und eine Erstarrung der Brustwandungen vor dem Emphysem nachweisbar ist, so wird man an eine primäre starre Dilatation denken können. Dieses Verhalten findet sich aber gewiss nur sehr selten und somit wird die Freund'sche Knorpelveränderung in den allermeisten Fällen für uns nur auf die Bedeutung einer Complication und eines begünstigenden Momentes Anspruch zu machen haben.

Der Vollständigkeit wegen wollen wir auch die von J. Lange[1]) aufgestellte Theorie hier anführen, wonach das Emphysem aus einer Paralyse der die feinsten Bronchien versorgenden motorischen Nerven mit gleichzeitiger Lähmung der Bronchialmuskeln entstehen soll, die entweder direct von einer Läsion des Respirationscentrums ausgeht oder indirect und auf reflectorischem Wege von einer Reizung der centripetalen sensiblen Fasern der Bronchial- und Laryngealnerven abhängig ist. Wegen der Lähmung der Bronchialmuskeln kommt es zu einer Anhäufung der Residualluft, wodurch die Elasticität des Lungengewebes beeinträchtigt wird. Diese Theorie verdient wenig Vertrauen, zumal sie gewissen physiologischen Gesetzen widerstreitet und hat auch darum bis jetzt noch keine Anhänger gefunden.

Allgemeines Krankheitsbild.

In der Regel gehen dem Lungenemphysem jahrelang Bronchialkatarrhe voraus und zwar sind es entweder trockene Katarrhe oder solche mit geringer schleimiger Expectoration. Diese treten meist

1) Ueber das substantielle Lungenemphysem und dessen Behandlung mit comprimirter Luft. Dresden 1870.

in der rauhen Jahreszeit auf, halten den Winter über an und verschwinden erst in den wärmeren Monaten. In anderen Fällen gesellt sich das Emphysem in ziemlich acuter Weise zu einer anderen Krankheit der Respirationsorgane, zum Keuchhusten, zur Pneumonie. Oder es fehlt der Husten im Anfange gänzlich, wie bei Kyphotischen, wo sich als erstes auffälliges Symptom die Dyspnoe zeigt, an die sich Husten und später erst die weiteren Symptome des Emphysems anschliessen. Noch auffälliger ist dies bei gewissen mit starken Anstrengungen der Respirationsorgane verbundenen Beschäftigungen, beim Blasen von Instrumenten, Lastenheben u. s. w., sowie bei dem aus einer erblichen Anlage sich entwickelnden Emphysem. In den beiden letzteren Fällen besteht oft das Emphysem schon längere Zeit und hat bereits eine mässige Höhe erreicht, bis sich Bronchitis secundär, als eine Folge der veränderten Circulationsverhältnisse in den Lungen hinzugesellt.

Nicht selten fühlen sich die Kranken viele Jahre hindurch wenig belästigt und erst mit zunehmendem Alter und bei weiterer Ausbreitung des Emphysems durch häufige und intensive Katarrhe, sowie durch mangelhafte Compensation von Seiten des Herzens werden die Beschwerden auffälliger und können zu einer unerträglichen Höhe anwachsen. Daher kommt es denn, dass nach dem Grade der Erkrankung, den Complicationen und secundären Veränderungen in anderen Organen das Krankheitsbild sich sehr verschieden gestalten kann.

Gewöhnlich werden die Emphysematiker zuerst genöthigt wegen der allmählich entstehenden Kurzathmigkeit die Hülfe des Arztes anzurufen. In den leichteren Graden der Krankheit ist die Dyspnoe jedoch gering und wird subjectiv nur dann bemerkt, wenn sie durch hinzutretende Katarrhe gesteigert wird. Jedoch sind hier schon objective Zeichen an den Respirationsorganen nachweisbar. In anderen Fällen klagt der Kranke über Dyspnoe bei stärkeren Körperbewegungen, beim schnellen Gehen, Laufen und beim Treppensteigen. Bei noch höheren Graden der Krankheit stellt sich die Dyspnoe bei jeder unbedeutenden Körperbewegung, bei der Lageveränderung, beim Aufstehen u. s. w. ein, ja selbst in der Ruhe und beim Sprechen ist sie bemerkbar. Die Sprache wird oft unterbrochen durch das dringende Bedürfniss zum Athmen und jede der Inspirationen ist wegen des gleichzeitig bestehenden Bronchialkatarrhs von einem lauten pfeifenden und gihmenden Geräusche begleitet. Die Stimme ist schwach und jedes Wort wird zuweilen durch eine sichtbare Exspirationsbewegung des Körpers hervorgebracht. In der Regel fühlen sich

auch diese Kranken, wenngleich ihre Beschwerden Jahr ein Jahr aus bestehen, in den warmen Sommermonaten viel wohler und freier, und gute, reine und warme Luft in den Fichtenwaldungen kann selbst eine sehr wesentliche zeitweise Euphorie herbeiführen. Beim Eintritt der rauhen Jahreszeit kehrt auch die Kurzathmigkeit in alter Heftigkeit zurück und wird vornehmlich durch die Verschlimmerung des Katarrhs in hohem Maasse gesteigert. Der trockene und sehr quälende Husten tritt dabei namentlich Abends und in der Nacht, auch wohl in den ersten Morgenstunden ein und kann selbst den suffocativen Charakter annehmen. Der Auswurf fehlt, wie gesagt, dabei oft gänzlich oder besteht nur in einer zähen schaumigen Flüssigkeit, die meist nur mit den grössten Anstrengungen und Kräfteaufwand entleert wird. Nur wenn der Auswurf reichlicher erscheint, mehr purulent wird, ist die Dyspnoe weniger gross und die Hustenparoxysmen weniger anstrengend und ermüdend. In nicht seltenen Fällen zeigt sich die Dyspnoe in der Form des Asthmas, d. h. in Anfällen von enormer Kurzathmigkeit, welche den Kranken oft auf Stunden in die grösste Todesangst versetzen können. Dieselben erscheinen zuweilen und im Anfang in grösseren monatlichen oder wöchentlichen Intervallen, pflegen jedoch meist bei der Verschlimmerung des Emphysems und des begleitenden Katarrhs näher an einander zu rücken und zur grössten Qual der Kranken sich allnächtlich zu wiederholen. Das Athmen ist geräuschvoll, pfeifend und keuchend, die Exspiration sehr verlängert, die Athemfrequenz sehr gesteigert. Entsprechend der Insertion des Diaphragmas sieht man eine inspiratorische Einziehung der Brustwand, wenn die Bronchien der unteren Lungenpartien mit katarrhalischem Secret verstopft sind und so der Eintritt von Luft verhindert ist. Der Kranke befindet sich in sitzender Stellung im Bette oder auf dem Lehnstuhl mit aufgestemmten Armen und nach vorne gebeugtem Oberkörper zur Erleichterung seiner Athemnoth. Dabei ist der Kranke hochgradig cyanotisch, Lippen und Hände blau, die übrige Gesichtshaut livid, der Körper mit kaltem klebrigen Schweisse bedeckt.

Während der Hustenparoxysmen wird der Kranke cyanotisch, die Augen treten hervor, die Jugularvenen schwellen an. Wenn das Emphysem längere Zeit bestanden und einen gewissen Grad erreicht hat, wird die Cyanose bleibend. Anfangs zeigt sie sich nur an den Lippen, Wangen und Nase, an denen erweiterte und geschlängelte Hautvenen deutlich hervortreten. Später werden auch Hände und Füsse cyanotisch und sind beständig kalt. Die Körperfülle beginnt abzunehmen, die Haut wird trocken, das Fett schwindet

und die Muskeln mit Ausnahme der beim Inspirationsact thätigen atrophiren. Hiermit nimmt auch die Körperkraft ab und der ohnedies sehr kurzathmige Kranke wird nach jeder Arbeit sehr ermüdet. Der Hals ist kurz und breit, die Jugalarvenen stark erweitert, ihre Bulbi oft deutlich hervortretend. Die Mm. sterno-cleido-mastoidei, die Mm. scaleni und Mm. cucullares sind hypertrophisch, verkürzt und stark prominirend. Die Fossae supraclaviculares meist gefüllt, wölben sich beim Husten luftkissenartig hervor. Der Thorax ist in seinen Durchmessern vergrössert, namentlich der obere Theil abgerundet mit sichtlicher Zunahme des Sternovertebral-Durchmessers. Die Intercostalräume sind flach, selten hervorgetrieben. Der Thorax befindet sich in permanenter inspiratorischer Stellung und wird durch die kräftige Wirkung der hypertrophischen Halsmuskeln bei der Inspiration en masse nach Oben bewegt, ohne dass die Bewegungen, d. h. Contractionen der Intercostalmuskeln zur Wirkung kommen. Auf jede gleichsam krampfartige inspiratorische Hebung des Thorax folgt ebenso schnell ein exspiratorisches Sinken desselben und bei beiden Akten ist das Epigastrium bewegungslos, indem wegen der Unthätigkeit des nach unten gedrängten Diaphragmas die inspiratorische Vorwölbung und das exspiratorische Einsinken der epigastrischen Gegend meist vollkommen fehlt. Bei bedeutendem Tiefstand des Diaphragmas und einer convexen Hervorwölbung desselben nach der Bauchhöhle zu kann sogar bei der Inspiration durch die Verkürzung desselben eine epigastrische Einziehung bemerkbar sein. In den meisten Fällen sind in dieser Gegend jedoch deutliche mit dem Pulse isochronische Pulsationen sicht- und fühlbar.

Der Spitzenstoss des Herzens ist an der normalen Stelle meist nicht zu entdecken; dagegen findet sich in der Regel wegen des tiefer stehenden Diaphragmas und der horizontalen Lagerung des Herzens eine deutliche Pulsation im Epigastrium. Die Herzdämpfung ist klein, beginnt tief und steht mit ihrer unteren nur durch den oberen Rand des rechten Leberlappens bestimmbaren Grenze wegen Tiefstand des Diaphragmas ein bis zwei Intercostalräume unter der Norm. Bei hochgradigem Emphysem kann die Herzdämpfung völlig verschwinden. Die vorderen und hinteren Lungengrenzen stehen niedriger, die Leber ebenfalls tiefer und ragt mit ihrem unteren Rande unter dem Rippenbogen hervor. Obgleich die Kranken wohl über Herzklopfen klagen, so ergibt doch die Auscultation, wenn nicht Complicationen und Klappenfehler bestehen, keine Abnormität an den Ostien. Die Töne sind rein. An den Stellen, wo die Mitralis-, Pulmonal- und Aortaklappen auscultirt werden, wegen der hier vor-

liegenden emphysematösen Lungentheile sind sie schwach; stärker dagegen am rechten Sternalrande auf der Höhe des 5. Rippenknorpels, wo das Herz von Lunge wenig bedeckt ist. Bei bestehender Herzhypertrophie werden die Töne stärker. Meist ist auch der 2. Pulmonalton im Vergleich mit dem 2. Aortaton merkbar verstärkt und accentuirt. Die Percussion der Lunge ergibt in der Regel einen lauten ausgebreiteten Schall, entsprechend der vergrösserten Lungengrenze. Bei der Auscultation hört man neben den dem begleitenden Katarrh zukommenden Geräuschen meist ein schwaches Vesiculärathmen oder ein sehr unbestimmtes Athmen. Der Puls ist klein und weich, die Aorta schwach gefüllt und demgemäss auch die Harnsecretion spärlich. Der Urin ist roth gefärbt und oft mit Uraten sedimentirt, zuweilen auch eiweisshaltig.

Die Krankheit kann, bis sie eine mittlere Höhe erreicht, lange Jahre nöthig haben und sich auf dieser längere Zeit halten, ja selbst, bei entsprechender diätetischer und medicamentöser Behandlung, eine Zeitlang scheinbar wenigstens stationär bleiben. Der Kranke befindet sich dabei in einem erträglichen Zustande. Nur stärkere Körperbewegungen machen ihn dyspnoisch und in der schlechten Jahreszeit veranlassen die hinzutretenden Verschlimmerungen des Bronchialkatarrhs üble Tage und qualvolle Nächte. Hierdurch wird er genöthigt, oft monatelang das Zimmer zu hüten, ja bei acuten fieberhaften Exacerbationen des Katarrhs selbst längere Zeit im Bette zu bleiben. Nach und nach jedoch und allmählich fortschreitend nimmt das Emphysem an Umfang zu, immer grössere Lungenabschnitte werden für den nöthigen Gasaustausch ungeschickt, die Circulationsstörungen in der Lunge werden beträchtlicher und diese sind die unmittelbare Veranlassung zur Steigerung des Bronchialkatarrhs, der durch die heftigen Hustenparoxysmen wiederum auf die Verbreitung und Zunahme des Emphysems begünstigend einwirkt. Die Dyspnoe steigert sich und geht in eine Orthopnoe über, mit dem Gefühl des Zusammenschnürens der Brust und der tödtlichen Angst des Erstickens, welche namentlich Nachts für die Kranken so quälend wird. Diese werden von der heftigsten Athemnoth befallen und sind ausser Stande, die horizontale Bettlage selbst mit stark erhöhtem Oberkörper inne zu halten. Nur sitzend im Bett mit herunterhängenden Extremitäten oder im Lehnstuhl, indem so die Wirkung der auxiliären Respirationsmuskeln sich freier entfalten kann, bringt der Kranke die Nächte zu. Denn die Athemnoth steigert sich in der Weise, dass nicht allein bei der Inspiration alle Hülfsmuskeln mitwirken müssen, sondern dass auch die Exspiration ihren

mehr passiven Charakter verliert und durch eine Anzahl Muskeln gleichfalls unterstützt werden muss. Dabei ist das Athmen geräuschvoll, pfeifende gihmende Rhonchi sind weit hörbar und weisen auf die durch den bestehenden Katarrh verengten Bronchien hin. Die Cyanose erreicht den höchsten Grad; Gesicht, Ohren, Hals und Extremitäten werden dunkelblau, auch die Zunge nimmt diese Farbe an. Daneben stellen sich Oedeme ein, anfangs nur an den Malleolen. Die Oedeme sind dann nur am Abend bemerkbar und verschwinden in der Nacht wieder, so lange der Kranke noch im Bett liegen kann. Allmählich werden sie stärker, bleiben permanent, führen zuweilen zu erysipelatösen Entzündungen, steigen höher und höher bis zur Inguinalgegend, befallen das Scrotum, die Labien, den Penis und treten endlich auch als freie Ergüsse in der Bauchhöhle auf. Auch das Gesicht wird gedunsen und erhält neben dem Blau der Lippen, der Wangen und der Nasenspitze eine gelbweisse oder livide Färbung. Der Puls wird immer kleiner und endlich unregelmässig, die Herztöne schwächer und mit Geräuschen vergesellt, der Urin wird spärlicher, dunkler gefärbt und eiweisshaltig. Der Appetit schwindet, der Stuhl wird träge, an der Analöffnung entwickeln sich, falls diese nicht schon in den früheren Stadien bestanden, Hämorrhoidalknoten, welche zuweilen bluten und dann wohl noch dem Kranken eine mässige, doch nur kurz dauernde Erleichterung verschaffen. Der Kranke klagt über Schwindel und Ohrensausen, über Druck und Schmerzen im Kopf, er wird schläfrig und theilnahmlos. Die Athemnoth steigert sich immer mehr. Die Percussion ergibt in den abhängigen Stellen des Thorax beiderseits Dämpfung mit vermindertem Athmungsgeräusch und Brustfremitus (Hydrothorax). Der Kranke entleert sehr stark schaumige, selten mit einzelnen Blutstreifen untermischte Sputa, die Rhonchi werden feuchter und sehr reichlich, sind gross und kleinblasig und hiermit — mit dem beginnenden Lungenödem — ist dann das tödtliche Ende in nicht ferne Aussicht gestellt. Abgesehen von diesem allein durch das Emphysem und seine Folgen (fettige Degeneration des Herzens, Blutstockung und Hydrämie) bedingten Ausgang kann derselbe, sowie der Verlauf der Krankheit auch durch Complicationen und durch andere intercurrente Krankheiten, namentlich entzündliche (Pneumonie) modificirt, resp. beschleunigt werden. Selten erfolgt der Tod bei starker Blutstauung durch Gehirnapoplexie oder während eines orthopnoischen oder asthmatischen Anfalles.

Das vorstehend Mitgetheilte gilt nur für das substantielle Emphysem. Dagegen liefert das vicariirende keine derartigen hervor-

stechenden Symptome, dass sie sich zu einem besonderen Krankheitsbilde vereinigen liessen, welches sich scharf von dem der Grundkrankheit trennt. Auch das interstitielle, interlobuläre und subpleurale Emphysem zeigt nur Symptome, wenn es einen hohen Grad erreicht und sich eine beträchtliche Quantität von Luft in der Pleurahöhle angesammelt hat. Alsdann wird der Percussionsschall sehr laut und sonor oder tympanitisch, das Athmungsgeräusch verschwindet an diesen Stellen völlig, die Athemnoth steigert sich auf das Höchste und kann sehr bald den Tod herbeiführen. Gelangt Luft durch das Mediastinum in das Unterhautzellgewebe des Halses und der Brust, so zeigen sich die bekannten Erscheinungen des Unterhautemphysems, eine starke Spannung, Auftreibung und Blässe der Haut und beim Betasten das Gefühl des halbgefrorenen Schnees.

Pathologische Anatomie.

Schon beim Eröffnen des Thorax und nach Entfernung des Sternum nebst den Rippenknorpeln springt bei der stark cyanotischen Leiche die unvollkommene Retraction der Lunge in die Augen, indem die vorderen Ränder der Lungenflügel sich einander berühren und der Herzbeutel in den höheren Graden des Emphysems fast vollkommen, namentlich von der linken Lunge, bedeckt, von der vorderen Brustwand abgedrängt und nach hinten verschoben ist. Die Bedeckung des Herzens kann natürlich fehlen bei alten pleuritischen Adhäsionen und hochgradiger Herzhypertrophie. Die Lunge ist bei Emphysem vergrössert, reicht oft bis zur siebenten Rippe hinab; der Thorax ist erweitert, das Diaphragma nach unten gedrängt, seine Kuppe abgeflacht. Das ebenfalls tief stehende Herz hat wegen der meist gleichzeitig bestehenden Hypertrophie und Dilatation seiner rechten Hälfte eine mehr horizontale Lage und ist dabei etwas gegen die Mitte und nach hinten gesunken. Im Falle einer einseitigen Erkrankung der Lunge kann das Herz nach der entgegengesetzten Seite verdrängt sein.

Beim vicariirenden Emphysem ist die Lunge oft vergrössert (wie bei der croupösen Pneumonie) oder normal gross oder selbst verkleinert, indem durch die vorangegangenen Krankheitsprocesse, durch interstitielle Pneumonie, durch Schrumpfungen oder durch Druck von aussen nicht unbedeutende Abschnitte des Lungenparenchyms atrophirt sein können.

Auch nach der Herausnahme der Lungen aus dem Thorax bleiben sie gedunsen und stark aufgeblähet, ihre Ränder sind abgerundet

und ohne Schärfe. Dass schon eine gesunde Lunge beim Eröffnen des Thorax und bei dem hierbei einwirkenden äusseren Druck der Luft auf die äussere Lungenoberfläche sich nur bis zu einem gewissen Grade retrahirt, ohne dass alle Luft aus den Alveolen herausgedrängt wird, hat darin seinen Grund, dass die Alveolen in die engen mit dicken Wänden versehenen Bronchien münden, welche sich wegen ihrer grösseren Schwere frühzeitig an einander legen und das Entweichen der Luft verhindern. Dieser durch das Aneinanderlegen der Bronchien gesetzte Widerstand wird nun freilich in gesunden Lungen durch die elastischen Alveolenwände in etwas überwunden. Sind aber wie beim Emphysem die Wände ihrer Elasticität beraubt und selbst atrophirt, so entweicht die Luft in sehr geringer Menge und die Lungen retrahiren sich nur wenig. Besteht dann neben dem Emphysem noch Bronchitis mit Schwellung der Schleimhaut und Verstopfung der Bronchiallumina durch Secret, so wird die Luft überhaupt nicht entweichen und die Aufblähung eine um so grössere sein.

Das Emphysem hat seinen Sitz in den meisten Fällen an der Lungenspitze und an den vorderen Lungenrändern, zuweilen auch am zungenförmigen Fortsatze des linken Oberlappens, doch kann es auch über einen grossen Theil der Lungenoberfläche ja über beide Lungen von der Spitze bis zur Basis verbreitet sein und ist dann stärker an der Aussen- als an der Innenfläche. Seltener sieht man Fälle, wo das Emphysem sich tief in die Lunge hinein erstreckt. Das substantielle aus verstärktem positiven Exspirationsdruck mit verengerter Glottis hervorgegangene Emphysem hat seinen Sitz stets im oberen Lungenlappen und namentlich an der Lungenspitze. Bei umfangreicher croupös-pneumonischer Infiltration, bei Hypostase, bei Druck von Seiten pleuritischer Exsudate, bei Geschwülsten oder Thoraxverkrümmungen findet sich das Emphysem, als vicariirendes, meist an den vorderen Rändern des oberen Lappens, an der Zunge, sowie an den seitlichen Rändern der Basis, oft weit entfernt von dem ursprünglichen Erkrankungsherde, ja selbst in der gesunden Lunge. Es können nämlich in den Fällen, wo ein Abschnitt der Lunge für die Luft unwegsam geworden ist, diejenigen Theile am leichtesten vicariiren, welche vermittelst ihrer Lage am vorderen Thoraxraum und am Diaphragma bei dem Respirationsact die grösstmögliche Bewegung zu machen im Stande sind. Bei Infiltrationen, Verdichtungen oder Verödungen in den oberen Lungenabschnitten, bei Lungencirrhose und Phthisis kann in den unteren Theilen der Lunge Emphysem auftreten.

Bei partieller Verstopfung der Bronchien und nachfolgender Atelektase, bei lobulär-pneumonischer Infiltration und Tuberkeleruption ist die Verbreitung des Emphysems eine sehr unregelmässige, indem dasselbe in Form hanfkorn- bis erbsengrosser Bläschen circumscript um jene Herde gelagert ist. Ebenso unregelmässig ist auch die Verbreitung, wenn das Emphysem durch verstärkten negativen Inspirationsdruck bei primärer Nutritionsstörung des Lungenparenchyms entstanden ist, indem hier Sitz und Ausbreitung von der ursprünglichen Erkrankung abhängt. Meist sind beide Lungen befallen, seltener nur die eine.

Bei dem interlobulären Emphysem, welches seinen hauptsächlichen Sitz an den vorderen Rändern des oberen Lungenlappens hat, liegen kleine Luftbläschen in bestimmten Bahnen, entsprechend den Grenzlinien der Lobuli, meist perlschnurartig unter der Pleura an einander gereiht, welche beim Druck verschiebbar sind. Hierdurch lässt sich das interlobuläre von dem vesiculären Emphysem leicht unterscheiden. Zuweilen sind jedoch diese Blasen von bedeutender Grösse, mehr vereinzelt und bilden grössere Luftsäcke, welche die Pleura von dem darunter befindlichen Lungenparenchym abheben. Einen bis jetzt einzig dastehenden Fall beschreibt Bouillaud, in welchem ein an der Basis der linken Lunge sitzender subpleuraler Luftsack wegen seiner enormen Grösse bei der oberflächlichen Betrachtung für den mit Luft gefüllten Magen gehalten wurde. Sehr selten kommt es zur Zerreissung der Pleura und zum Luftaustritt in die Pleurahöhle (Pneumothorax); noch seltner geschieht es, dass die Luft unter der Pleura gegen die Lungenwurzel sich vorschiebt, von hier in das Zellgewebe des Mediastinum gelangt und weiter in das der Haut (Unterhautemphysem) des Halses, des Gesichtes oder über den übrigen Thorax nach abwärts fortkriecht.

Mit diesem interlobulären Emphysem ist jedoch die oft in stark faulen Leichen und in den schwarz-grünen, stinkenden Lungen sich findende klein- oder grossblasige subpleurale Luftansammlung nicht zu verwechseln. Diese ist ein cadaveröses Produkt, hervorgegangen aus einer Gasentwickelung im interstitiellen Gewebe.

Die emphysematische Lunge fühlt sich flaumartig weich an, wie ein mässig mit Luft gefülltes Kissen und ist für den Fingerdruck leicht nachgiebig. Doch verschwinden die Eindrücke nur langsam oder bleiben bei hochgradiger Erkrankung vollkommen stehen. Beim Einschneiden entweicht die Luft träge und fast geräuschlos oder mit einem trockenen Zischen, gegenüber dem normalen

feuchten Knistern, und die Wandungen collabiren, sofern sie nicht verdickt sind.

Die Farbe der Lunge beim acuten Emphysem ist blassroth und blutarm, das Gewebe trocken. Beim chronischen ziehen zwischen dem weissen, ebenfalls sehr trockenen und völlig blutleeren Gewebe reichliche schwarze Pigmentanhäufungen hin, oft in Form von zarten Streifen, als Andeutung der dort zu Grunde gegangenen Gefässe.

Schon dem blossen Auge erscheinen beim vesiculären Emphysem die einzelnen Alveolen bis zu Stecknadelkopf- und Erbsengrösse erweitert. Wo jedoch, wie dies nicht selten, sich Blasen finden von Bohnen- bis Haselnuss-, ja selbst zu Wallnuss- und Taubeneigrösse, die zuweilen vom umgebenden Lungenparenchym als gestielte, rundliche und ovale Säcke abgeschnürt sind, da handelt es sich um ein durch Atrophie und Schwund der Alveolar- und Infundibularwandungen entstandenes Zusammenfliessen einer Anzahl von Alveolen und Läppchen zu mehr weniger grossen blasenartigen Hohlräumen. Je nach der Grösse der erweiterten Blasen pflegt man gewöhnlich von einem feinblasigen oder grossblasigen Emphysem zu sprechen; doch kommen oft beide Formen in einer und derselben Lunge vor. Gleichzeitig mit der Erweiterung der Alveolen sind auch die Bronchien erweitert und stellen theils cylindrische, theils sackförmige Bronchektasien dar, welche eine dem Lungenemphysem gleiche Entstehung haben.

Untersucht man eine mässig aufgeblasene und getrocknete Lunge auf ihrem Durchschnitt, so sieht man in den leichteren Graden des Emphysems die Alveolenwandungen theilweise durchlöchert, theilweise zu zarten, niedrigen, leistenartig in die infundibularen Hohlräume hineinragenden Vorsprüngen atrophirt, welche letztere bei den höheren Graden völlig verschwinden, sodass nur einfache blasenartige Gebilde übrig bleiben, die ihrerseits wiederum durch weitere Atrophie mit einander communiciren können. Diese Hohlräume stehen entweder mit gleichfalls erweiterten Bronchien in Verbindung, oder sind von diesen völlig abgeschlossen. Die Wände der oberflächlichsten Blasen sind meist sehr dünn, ihr Gewebe mit der Pleura verwachsen, oder auch nur von letzterer allein gebildet. Zuweilen sind die Blasenwandungen verdickt und starr und collabiren im frischen Zustande nicht beim Einschneiden. Diese Verdickung ist unseres Erachtens nur scheinbar und nichts anderes, als das durch die erweiterten Blasen comprimirte und verödete Nachbargewebe. Dass es hier zu einer wirklichen Hypertrophie oder Neubildung von Bindegewebe und glatten Muskelfasern kommt, wie dies von Manchen wie Wunderlich, Förster, Rindfleisch u. A. angenom-

men wird, erscheint mir zweifelhaft und habe ich mich davon mit Sicherheit nicht überzeugen können.

Das Emphysem, gleichviel ob durch In- oder Exspirationsdruck erzeugt, beginnt — wie ich dies bei Experimenten an Thieren und bei Untersuchungen von Menschenlungen beobachtet habe — mit einer ziemlich gleichmässigen Ausdehnung des centralen Infundibularraumes und der hierin einmündenden Alveolen. Weiterhin dehnen sich, wie dies schon Rosignol angibt, auch die Bronchiolen aus. Die Alveolenwandungen werden gegen einander gepresst, atrophiren, werden dünner, selbst durchlöchert und niedriger, und stellen endlich mit dem centralen Infundibularraum grosse, nur an den Wänden noch mit niedrigen Vorsprüngen (den früheren Alveolarseptis) versehene rundlich-ovale Blasen dar. So können mehrere solcher Blasen, je einem früheren Infundibulum und deren Alveolen entsprechend, eine Zeit lang neben einander liegen. Endlich verdünnen sich durch die weitere Wirkung des Druckes auch ihre Scheidewände, diese rareficiren, die Blasen communiciren mit einander, die Scheidewände werden atrophischer, schwinden fast ganz und so entsteht aus mehreren dieser Blasen eine gemeinschaftliche grosse, welche durch atrophische Septa und hierin gelegene Pigmentstreifen noch die frühere Infundibulartrennung erkennen lässt. Die kleineren Blasen stehen anfangs noch mit ihren Bronchien in Verbindung, doch bei weiterer Vergrösserung werden letztere durch Druck zum Schwinden gebracht und es können die Blasen endlich vollkommen davon abgeschlossen sein.

Die Gefässe in den Alveolenwandungen werden theils durch die Zerrung der letzteren, theils direct durch den erhöhten Luftdruck zu schmalen, kaum noch ein Lumen führenden Kanälchen umgewandelt, welche nur noch für Blutserum durchgängig sind. Die Blutkörperchen häufen sich deshalb vor der verengerten Stelle an und treten selbst durch die Gefässwandungen in das umgebende Gewebe über (spätere Pigmentbildung). Die Circulation stockt bald gänzlich, das Serum wird aus den dünnen Kanälchen von den Nachbargefässen resorbirt, die Gefässwandungen legen sich platt an einander und die Gefässe obliteriren endlich, nachdem sich um die Capillarkerne zahlreiche Fettkörnchen angesammelt haben. Die Obliteration der Gefässe führt zu Ernährungsstörungen im Bindegewebe, wodurch die Atrophie und der Schwund der Alveolenwandungen nothwendigerweise begünstigt wird. Auf diesem Wege d. h. durch die aus der Spannung der Gefässe hervorgehende Circulationsstörung kann bei einer sich oft wiederholenden oder längere Zeit bestehenden Lungenblähung schon Emphysem entstehen, indem durch

die mangelhafte Blutfüllung die Ernährung und somit die Function der betreffenden Gewebe beeinträchtigt wird. Nach Klob soll die Verödung und der Verschluss der Gefässe durch eine massenhafte Wucherung von Bindesubstanzzellen in der Adventitia zu Stande kommen. Nach Isaakssohn sollen Thrombosen durch farblose Blutkörperchen hiervon die Ursache sein, und sowohl die verstopfende Masse, als auch die betreffenden Gefässabschnitte der fettigen Metamorphose anheimfallen. Jene Veränderungen in den Capillargefässen wirken auf die Venen und Arterien zurück, und können den Untergang grösserer Gefässabschnitte zur Folge haben. Dann entstehen nach Rindfleisch grössere Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis, der Vena pulmonalis und den Venae bronchiales, die eigenthümlich langgestreckte, gleich dicke, unverästelte Gefässbogen darstellen, wogegen andere zahlreiche Zweige der Arterien stark geschlängelt und ektatisch werden, indem hier jene Communication nicht zu Stande gekommen ist. Durch diesen Ausfall in der Circulation, welche durch die Anastomosenbildung nur unvollkommen compensirt wird, findet eine nicht unerhebliche Steigerung des Seitendruckes in den Blutgefässen statt, worauf gerade die stark ektatischen Gefässverzweigungen hindeuten. Diese Steigerung setzt sich auf den Stamm der Arteria pulmonalis fort und führt zu der weiter unten zu besprechenden Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Bei der obigen Darstellung der mikroskopischen Veränderungen am Lungenparenchym bei Emphysem ging man aus von der Wirkung eines absolut erhöhten Luftdruckes auf die Alveolenwandungen, also von einem rein mechanischen Momente, in dessen Folge sich erst die betreffenden Gewebsstörungen einstellten. Jedoch ist schon bei der Aetiologie eines primären nutritiven Factors gedacht und ihm eine nicht unbedeutende Rolle bei der Entwickelung des Lungenemphysems zugeschrieben. Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass bisher vieler Augen auf die Entdeckung desselben gerichtet waren, und man hier und da mikroskopische Veränderungen fand, welche man mit einer gewissen Zuversicht als die für das Emphysem prädisponirende Gewebsveränderung bezeichnete.

Rainey fand fettige Infiltration in der zarten Membran der Lungenbläschen. E. Wagner sah zuerst[1]) in den emphysematösen Lungen sehr reiche Kernanhäufungen. Villemin[2]) glaubte, dass die in den Maschen der Capillaren befindlichen Zellen durch eine

1) Uhle und Wagner, Handb. der allgem. Pathologie. 2. Aufl. 1864. S. 386.
2) Arch. gen. med. 1866. Oct. p. 385 ff. u. Nov. p. 566 ff.

entzündliche Reizung sich stark vergrössern, die Alveolenwände ausdehnen und deren Capacität vermehren; durch weiteres Wachsthum derselben sollen dann die Gefässe obliterirt und nach Degeneration und Ausfallen der hyperplastischen Elemente die Alveolenwände rareficirt werden. Nach Wunderlich[1]) verdicken sich durch Katarrhe oder durch andauernde vicariirende Thätigkeit eines Lungentheils, analog den Verdickungen der Bronchialhäute bei chronischer Bronchitis, auch die Wandungen der Lungenbläschen und vergrössern gleichzeitig ihren Raum; hierdurch werden andere Bläschen mit ihren Gefässen gedrückt und obliterirt und die nachträglich entstehende unvollständige Ernährung führt zu Atrophie und Schwund der erweiterten Bläschen. Gegen diese Beobachtungen ist anzuführen, dass allerdings zuweilen beim Emphysem Fetttropfen in den Capillaren und den interstitiellen Bindesubstanzzellen sich finden, dass diese jedoch nicht nothwendig als Ursache, sondern vielmehr als Folge der durch die Ausdehnung der Lungenalveolen bedingten Gefässobliteration anzusehen sind. Die von Wunderlich beobachtete Verdickung möchte ich, wie bereits oben erwähnt, aus der Atrophie des Nachbargewebes erklären, wobei aber bereits ein ziemlich hochgradiges Emphysem vorausgesetzt werden muss. Die von Wagner gesehenen Kernwucherungen sind nur Täuschungen, welche nach O. Bayer darauf beruhen, dass die schon in gleicher Zahl und Grösse im interalveolären Stroma befindlichen Kerne durch die emphysematöse Raumvergrösserung und Ausspannung der Alveolenwandungen jetzt in ein und dieselbe mikroskopische Ebene zu liegen kommen und deshalb zahlreicher erscheinen.

Obgleich die bisherigen Forschungen in dieser Frage zu keinem positiven Resultat geführt haben, so ist damit noch nicht eine primäre nutritive Störung zu leugnen. Die für den Athmungsact wichtigen Gewebselemente der Lungen sind die elastischen, an denen selbst dann morphologische Veränderungen nicht entdeckt werden, wenn wirklich functionelle Störungen in ihnen bestehen. Es kann somit eine Gewebserschlaffung in der Lunge vorhanden sein, ohne dass wir dafür mikroskopische Abnormitäten nachzuweisen im Stande sind. Eine derartige Störung in der Function dieses Gewebes kann nach Bayer von Modificationen in der Blutcirculation abhängig sein, und das Emphysem deshalb in anderweitig erkrankten Lungen auftreten oder bei Affectionen anderer Organe, welche gewisse Störungen im Lungenkreislaufe nach sich ziehen. So wird schon eine

1) Handbuch der Pathologie u. Therapie. III. S. 421.

längere Zeit bestehende Bronchitis oder ein Asthma bronchiale durch die begleitenden Circulationsstörungen in den Lungen auch von dieser Seite aus das Emphysem einleiten können. Dasselbe geschieht beim vicariirenden Emphysem in einer bereits erkrankten Lunge, bei lobärer und lobulärer Infiltration, bei Miliartuberkulose u. A.; ebenso nach Johnson bei starker Fettablagerung am Herzen, die die Contraction desselben behindert und dadurch den Blutdruck abschwächt.

Neben dem Emphysem kommen noch Erkrankungen in der Lunge und in anderen Organen vor, die entweder als zufällige Complicationen auftreten oder im ursächlichen Zusammenhange mit demselben stehen (Bronchitis, Tuberkulose, Cirrhosis, Atelektase, katarrhalische und croupöse Pneumonie, ausgedehnte pleuritische Verwachsungen, Krankheiten des Larynx u. A.), oder gar als Folge des Emphysems aufgefasst werden müssen.

Zu den Folgezuständen gehört von Erkrankungen der Bronchien (ausser den Erweiterungen, Verengerungen, Obliterationen) noch der Bronchialkatarrh, der freilich wohl in den meisten Fällen das primäre Leiden ist, dessen secundäres Auftreten jedoch nach Beobachtungen von Emphysem im kindlichen Alter und nach einzelnen Fällen bei Erwachsenen nicht von der Hand zu weisen ist. Denn ein aus anderen Ursachen, als aus primärer Bronchitis hervorgegangenes substantielles Emphysem wird nothwendiger Weise durch die oben erwähnten Circulationsstörungen zu Blutüberfüllung in der Bronchialschleimhaut gesunder Lungentheile führen und hierdurch Veranlassung zu katarrhalischen Erkrankungen geben.

Als unmittelbare Folge der Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis nach Verödung zahlreicher Lungencapillaren und unvollkommener Anastomosenbildung wird das Herz hypertrophisch. Der Conus arteriae pulmonalis und der rechte Ventrikel sind in ihren Wandungen und Muskelvorsprüngen nicht unbedeutend verdickt, der Vorhof ist dilatirt und mit einer reichlichen Menge dunklen Blutes gefüllt. Das Herz hat eine rundliche Gestalt, seine Spitze wird vom rechten Ventrikel gebildet, es liegt mehr horizontal und ist um seine Längsaxe von rechts nach links gedreht. Im Anfang ist die Muskulatur derb und fest, braunroth gefärbt, im weiteren Verlaufe kann dieselbe schlaff werden und eine blass graurothe, selbst gelblich punktirte oder gestreifte Färbung annehmen, als Folge einfach körniger, fettiger oder speckiger Degeneration. Für die Degeneration des Herzfleisches wirkt unstreitig begünstigend die aus Circulationsstörungen im Lungenkreislaufe und aus der verminderten Decarbonisation hervorgegangene mangelhafte Ernährung des Herzens beim

Uebermaass seiner Thätigkeit. Diese führt zu unvollkommener Compensation; es entsteht Ueberfüllung und Erweiterung der Kranzvenen und Hydropericardium. Durch den behinderten Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen entwickelt sich Stauungshyperämie im Gehirn, Stauung im grossen venösen Kreislaufe, Stauung in den Lebervenen und durch Atrophie der centralen Leberzellen die cyanotische Leberatrophie oder atrophische Muskatnussleber. Hieraus entstehen weiter durch Stauung im portalen Kreislauf hyperämische und chronisch katarrhalische Zustände auf der Magen- und Darmschleimhaut, Vergrösserung und Consistenzzunahme, auch Bindegewebsneubildung in der stark braunroth gefärbten Stauungsmilz. Weiterhin sieht man noch Stauungsniere mit anfänglicher Vergrösserung, späterer Verkleinerung und Schrumpfung des Organs durch Bindegewebsneubildung, nebst Albuminurie. Dazu kann sich noch Hydrothorax, Ascites, Anasarka und Oedema pulmonum gesellen. Bei hochgradiger venöser Stauung scheint der vermehrte Blutdruck sich nicht allein auf die Capillaren, sondern auch auf die Arterien fortzusetzen, und dadurch in der Aorta und dem linken Herzen eine so starke Drucksteigerung und vermehrte Thätigkeit des letzteren hervorzurufen, dass der linke Ventrikel gleichfalls hypertrophisch wird. Auch dieser kann erschlaffen, und in seiner Function nachlassen. Lebert fand unter 21 Fällen von Emphysem in Zürich 6mal Hypertrophie der Glandula thyreoidea und glaubt, dass letztere somit als ein ätiologisches Moment beim Emphysem mitwirke. Der Thorax ist meist in den oberen Partien fassförmig erweitert, wobei die oberen Thoraxmuskeln (Scaleni, Sternocleido-mastoidei) stark hypertrophisch sind; die Rippen und Rippenknorpel sind rigide und verdickt, die letzteren auch verknöchert. Die Abhängigkeit dieser Thoraxveränderungen von Ernährungsstörungen der Knorpel durch Zerrung oder hyperämische Zustände der Brustwandungen wurde bereits oben erwähnt.

Ausschliessungsverhältnisse.

Man ist von jeher der Ansicht gewesen, dass es gewisse Ausschliessungsverhältnisse zwischen den einzelnen Krankheiten gebe, und dass dort, wo die eine bereits vorhanden, eine andere sich nicht mehr entwickeln könne. Ein solches Verhältniss wurde von Rokitansky zwischen Emphysem und Tuberkulose angenommen, indem die von Emphysem abhängige Herzerweiterung und venöse Stauung (Rokitansky's „venöse Krasis“) einen Schutz gegen die

Tuberkulose gewähren soll. Von anderer Seite wird die Immunität gegen Tuberkulose auf die Blutleerheit der emphysematösen Lungenspitzen zurückgeführt. Ramadje ist der Ansicht, dass durch Entwickelung eines Emphysems die Tuberkulose heilen kann, und Frey will sogar durch künstliche Erzeugung des Emphysems die Heilung der Tuberkulose herbeiführen. Dittrich spricht dagegen den vergrösserten emphysematischen Lungenalveolen eine gewisse Neigung zu Tuberkelbildung zu, welche mit der Verkleinerung der Lungenzellen abnehmen soll. Sorgfältige Beobachtungen haben erwiesen, dass dieses Immunitätsverhältniss nicht in dem Grade besteht, wie es von den Autoren angenommen wird. Emphysematiker erkranken freilich nicht oft an Tuberkulose, doch können sie sowohl von acuter Miliartuberkulose[1]) als auch von chronischer Tuberkulose befallen werden[2]), ebenso kann das Emphysem vicariirend zu allen Formen von Tuberkulose sich hinzugesellen.

Klappenfehler des Herzens werden am arteriellen und venösen Apparate beim Emphysem selten gefunden und muss man hieraus schliessen, dass Emphysematiker für endokarditische und endarteriitische Processe der Klappen sehr wenig disponiren, doch kommen nach Chambers und Biermer letztere häufiger vor, als erstere. Dagegen sah Lebert[3]) bei Sectionen von Emphysematikern in 10 pCt. nach Emphysem sich Klappenfehler entwickeln und zwar 8 mal Insufficienz und Retraction der Mitralis, 2mal Aortafehler und 1mal Affectionen an beiden linken Ostien. Geringfügiges Emphysem kann auch secundär bei Klappenfehlern auftreten. Entzündliche Processe, namentlich croupöse scheinen ebenfalls beim Emphysem selten vorzukommen. Man schreibt dies einestheils der venösen Blutkrasis, anderentheils der Gefässobliteration zu.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Erweiterung des Thorax in allen seinen Durchmessern beim ruhigen Inspirium geschieht durch gewisse Muskelwirkungen. So wird der Längsdurchmesser durch Contraction und Herabsteigen des Diaphragmas vergrössert, der Tiefendurchmesser durch die Hebung

---

1) Burkart (Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. XII. S. 275) sah unter 18 Fällen von Miliartuberkulose 12 mit altem hochgradigem Emphysem complicirt und sucht in der entzündlichen Affection der Bronchien und der käsigen Metamorphose ihrer Produkte den Infectionsherd für die Tuberkulose.

2) Fall von Büchner, Würzburger Zeitschrift II. 1.

3) Klinik der Brustkrankheiten. I. S. 377.

und der Breitendurchmesser des Thorax durch die Drehung der Rippen, als Ausdruck der Contraction der äusseren und inneren Intercostalmuskeln. Das Exspirium tritt nach Aufhören dieser Muskelwirkungen ein, indem der vorher ausgedehnte Thorax vermittelst seiner Elasticität in seine frühere Form zurückkehrt und das erschlaffte Diaphragma nach oben steigt. Der Erweiterung des Thorax folgt die Lunge. Sie nimmt den durch die Vergrösserung desselben geschaffenen Raum völlig ein und sinkt, sobald jener durch die Muskeln bewirkte Zug aufhört, vermittelst ihrer Elasticität und ihres Tonus bis auf ein gewisses Maass zusammen, wobei eine Quantität Luft nach aussen gelangt. Dass die Lunge bei dem Exspirationsact keine active Thätigkeit auf das Sternum und die Rippen ausübt, damit diese ihre exspiratorische Stellung wieder einnehmen, ist leicht ersichtlich und scheint mir auch für den kindlichen Thorax zu gelten, obgleich Niemeyer die Möglichkeit einer solchen Wirkung für diesen zulässt. Dagegen übt die elastische Lunge auf das Diaphragma einen Zug aus, der sicherlich nicht niedriger, als der Druck von unten von Seiten der Bauchorgane anzuschlagen ist. Dafür spricht nach Niemeyer, dass das Diaphragma in der Leiche stets nach oben gekehrt ist, selbst bei den schlaffsten Bauchdecken oder wenn die Eingeweide bereits aus der Bauchhöhle entfernt sind, solange nur der Thorax noch geschlossen ist. Dasselbe sinkt jedoch nach abwärts, wenn dieser geöffnet wird, indem dann der Zug von Seiten der Lungen aufhört. — Wo aber die Elasticität der Lunge vermindert oder gänzlich verloren gegangen ist, und die Lunge in permanenter inspiratorischer Stellung verharrt, und die Luft nur in sehr unbedeutender Menge hinausgelangt, da fehlt der negative Druck d. h. der Zug am Diaphragma. Letzteres wird deshalb nicht in seine exspiratorische Stellung zurückkehren und nach oben steigen können.

Der Inspirationszug ist bei gewöhnlichem Athmen unter normalen Verhältnissen kleiner und zwar nach Hutchinson um etwa 1/3, als der Exspirationsdruck. Es beträgt nämlich unter normalen Verhältnissen die forcirte Inspiration bei gesunden Männern 80—100 Mm., bei Frauen 60—80 Mm., im Minimum 50 Mm.; die Exspiration bei Männern 100—130 Mm., bei Frauen 70—110 Mm., im Minimum 60 Mm.; bei sehr muskulösen Männern zeigt der Inspirationszug 120—160 Mm., der Exspirationsdruck 150—220 Mm. Kinder über 10 Jahre und Greise über 60 Jahre erreichen etwa das Minimum der Erwachsenen oder auch noch weniger. Wenn nun nach Waldenburg m = Inspirationsmuskulatur, m' = Exspirationsmuskulatur, e = Lungenelasticität, w = Inspirationswiderstand, so ist unter normalen Verhältnissen die Inspiration $= m - e - w$, die Exspiration $= m' + e$

+ w. Wird die Elasticität e um x kleiner und beträgt der Elasticitäts-Coefficient e — x, so wird die Inspiration um x vermehrt, die Exspiration um x vermindert. Also Insp. = m — e + x — w = Insp. + x; Exspiration = m′ + e — x + w. = Exsp. — x. Daher Exsp. — Insp. = Exsp. — Insp. — 2x. Die Differenz zwischen Exsp. und Insp. wird hierbei um 2x, also um das Doppelte der Elasticitätsverminderung gegen das Normale herabgesetzt. Ist nun 2x grösser als Exsp. — Insp., so wird Exsp. — Insp. negativ, d. h. der Exspirationsdruck wird kleiner als der Inspirationszug, was thatsächlich beim Emphysem der Fall ist und durch das Pneumatometer erkennbar ist.

Es ist somit die erste und vornehmste Störung beim Emphysem der behinderte Exspirationsact. Dagegen ist die Inspiration, d. h. der Act als solcher und die ihn erzeugenden Kräfte ungestört geblieben. Ja es kann derselbe noch leichter von Statten gehen, da gerade die elastischen und tonischen Elemente der Lungen geschwächt sind, welche neben den Widerständen im Thorax beim Inspirationsact von den Muskeln noch überwunden werden müssen. Beim ruhigen normalen Athmen wird jedoch, wie bekannt, nicht alle Luft aus der Lunge bei der Exspiration entfernt, sondern es bleibt immer noch ein gewisses Quantum Reserveluft zurück, deren Menge in geradem Verhältniss zunimmt mit der verminderten activen Thätigkeit des Lungenparenchyms d. h. mit der Verminderung seiner Elasticität. Je grösser die Menge der Reserveluft ist, desto kleiner wird die bei der Inspiration hinzutretende neue Luft sein, so dass hier trotz ungestörter inspiratorischer Muskelwirkung der Effekt des Actes kein erhöhter, sondern ein verminderter ist, und somit secundär aus der gestörten Exspiration eine gestörte Inspiration folgt. Selbstverständlich wird im weiteren Verlauf des Emphysems der Inspirationsact noch mehr herabsinken, wenn durch Verknöcherung des Thorax und Atrophie der Muskulatur einerseits die Widerstände sich vermehren und andererseits die wirkenden Kräfte sich vermindern.

Hierdurch entsteht für den Kranken Mangel an Luft, Lufthunger und Oppression, und um diesen zu stillen, wird der Inspirationsact durch Zuhülfenahme der auxiliären Inspirationsmuskeln erhöht. Um den Thoraxraum trotz des ungenügenden Herabsteigens des Diaphragmas dennoch zu verlängern, werden die am oberen Thoraxabschnitt befindlichen Muskeln, die Sterno-cleido-mastoidei und die Scaleni in Bewegung gesetzt und der Thorax durch deren Verkürzung bei Fixation des Kopfes und der Halswirbelsäule nach oben gezogen. In höheren Graden von Athemnoth wirken als Inspirationsmuskeln noch die Strecker der

Wirbelsäule, welche gleichfalls den Thorax verlängern, ferner die Rippen- und Schulterheber und solche Muskeln, die theils vom Schulterblatt, theils vom Arm entspringend sich am Thorax inseriren. Die Wirkung dieser Muskeln ist hier eine ihrer normalen Richtung entgegengesetzte, indem sie den sonst beweglichen Punkt: Kopf, Schulterblatt und Arm zum fixen und den sonst fixen Punkt am Thorax zum mobilen umwandeln. Sie können deshalb auch nur dann wirken, wenn die sonst beweglichen Punkte durch äussere Hülfsmittel, wie durch Aufstemmen der Arme, befestigt werden. Dadurch wird die diaphragmale Inspiration in eine fast völlig costale umgewandelt. Das Diaphragma aber, wenn es sehr tief steht und convex nach abwärts gerichtet ist, kann durch seine Contraction selbst nach oben steigen und statt der inspiratorischen eine exspiratorische Wirkung haben. Bei dieser starken inspiratorischen Thätigkeit werden dann auch die unteren Thoraxpartien eingezogen, wenn eine Anzahl von Bronchien der unteren Lappen durch Secret für den Lufteintritt verlegt sind. Je mehr die inspiratorischen Kräfte zur Anwendung gebracht werden müssen, desto mehr werden Thorax und Lungen aus ihrer normalen Gleichgewichtsstellung verrückt, — welche ursprünglich in der Mitte zwischen gewöhnlicher Inspirations- und Exspirationsstellung sich befindet —, und in eine dauernde, das höchste Maass der Ausdehnungsfähigkeit des Thorax erreichende Inspirationsstellung versetzt. In Fällen grösserer Athemnoth bei rigidem und starrem Thorax und verknöcherten Rippenknorpeln fehlt jede Elasticität und exspiratorisches Zusammensinken desselben. Es muss somit auch die Exspiration durch gewisse active Muskelkräfte, die im ruhigen normalen Exspirationsact nicht zur Wirkung kommen, ausgeführt werden, um wenn auch nur einen kleinen Theil von Luft aus den Lungen auszupressen. So werden dann die Bauchmuskeln in kräftige Contraction versetzt, um auf die Baucheingeweide und durch diese auf das Diaphragma zu wirken. Oder die Kranken, welche sich bei der Inspiration gerade ausgestreckt haben, beugen bei der Exspiration den Oberkörper nach vorn und drängen so durch Compression der Baucheingeweide das Diaphragma nach oben oder sie umfassen den unteren Thoraxabschnitt mit den Händen oder sie liegen im Bett auf den Knieen mit aufgestemmten Armen und erleichtern auf diese Weise sowohl die Inspiration, als durch Druck auf den Unterleib die Exspiration.

Das behinderte Athmen der Emphysematiker resultirt nicht allein aus dem Elasticitätsverlust des Lungenparenchyms und aus der permanenten Inspirationsstellung des Thorax, sondern ist noch

zu einem grossen Theil in dem Schwunde der Alveolenwandungen und der hiermit einhergehenden Obliteration einer beträchtlichen Anzahl von Lungencapillaren begründet. Hierdurch wird selbstverständlich die für die Aufnahme des Sauerstoffs und für die Ausscheidung der Kohlensäure dienende Athmungsoberfläche bedeutend verkleinert. Auch durch die gleichzeitige Bronchitis, durch Schwellung der Schleimhaut und Anfüllung der kleineren Bronchien mit einem mehr weniger zähen Secrete muss die Dyspnoe der Emphysematiker in einer nicht unerheblichen Weise gesteigert werden.

Zu dieser dauernden Kurzathmigkeit gesellen sich oft noch Anfälle von Asthma, die mit auffallend verlängerter Exspiration und sibilirenden Geräuschen nicht selten zu gewissen Tageszeiten in regelmässiger Weise sich wiederholen und auf Spasmus der Bronchien zurückzuführen sind. Sie entstehen auf reflectorischem Wege und in den meisten Fällen, wie Biermer glaubt, durch Anhäufung und Spannung der Residualluft. Solche Anfälle können durch acute intercurrirende Bronchialkatarrhe, durch Flatulenz und Indigestion, also durch Störung der Blutcirculation in den Bauchorganen, ferner durch Einathmen von Staub und durch Gemüthsbewegungen hervorgerufen werden. Hierbei muss jedoch auf das früher Mitgetheilte verwiesen werden, wonach das Asthma auch als Ursache des Emphysems auftreten kann. Ob in einem gegebenen Falle das Asthma Ursache oder Wirkung ist, lässt sich oft schwierig entscheiden. So viel ist gewiss, dass das Asthma ein bereits vorhandenes Lungenemphysem steigert und umgekehrt das Emphysem durch die damit verbundene Circulationsstörung wiederum Veranlassung zu asthmatischen Anfällen gibt und beide somit in einem sehr innigen Wechselverhältniss zu einander stehen. Auch beim Asthma, welches dem Emphysem vorangeht, zeigt der Pneumatometer exspiratorische Insufficienz, gleichwie beim Emphysem.

Unmittelbar an die Störungen der Respiration reihen sich die Circulationsstörungen an. Diese sind einestheils bedingt durch den Untergang zahlreicher Lungencapillaren, anderntheils durch die aus dem Elasticitätsverlust des Lungenparenchyms resultirende verminderte Saugkraft der Lungen.

Es ist von Donders festgestellt, dass der auf den Gefässen innerhalb der Lungen ruhende Luftdruck gleich ist dem äusseren Luftdruck von 760 Mm. Hg minus der elastischen Kraft der Lungen, welche schon nach einer gewöhnlichen Exspiration 7,5 Mm. Hg beträgt. Hierdurch wird schon während der Ruhe eine Saugkraft auf

die in der Brusthöhle gelegenen Blutbehälter, namentlich auf die weiten und dünnwandigen Venen ausgeübt. Bei jeder Inspiration wird die elastische Spannkraft der Lunge vermehrt, so bei der gewöhnlichen auf 8—9 Mm. Hg, bei einer tiefen Inspiration auf 30 bis 40 Mm. Hg, und hierdurch natürlich auch die Saugkraft vergrössert. Bei jeder Exspiration kommen die Gefässe unter einen höheren Druck, der bei der ruhigen Ausathmung begünstigend auf die Entleerung der Arterien wirkt, bei der forcirten dagegen das Einströmen des Blutes in die Venen der Brusthöhle behindert. Sind nun bei dem Emphysem die In- und Exspirationsacte und die Spannkraft des Lungenparenchyms auf ein Minimum reducirt, so wird die Differenz zwischen dem äusseren und inneren Luftdruck auch dem entsprechend vermindert sein und die Saugkraft der Lunge für die Circulation zu wirken abnehmen. Wegen des permanent verstärkten und nicht wechselnden Luftdruckes, unter dem die Gefässe der Thoraxhöhle stehen, ist die Aufnahme des Blutes in die grossen Hohlräume und in das Herz gestört; die grossen venösen Körpergefässe werden überfüllt und auch das Blut aus den Lungen nur mangelhaft entleert.

Letzteres sowohl, als namentlich der Untergang einer Anzahl von Lungencapillaren führen in den von Emphysem freien Theilen zu collateralen Hyperämien mit Bronchitis und Lungenödem, sowie zur Ueberfüllung der Art. pulmonalis und des rechten Herzens. Die schon ohne dies bestehende Dyspnoe wird hierdurch nicht unbeträchtlich vermehrt. Doch können diese Störungen zu einem grossen Theil durch die in Folge des erhöhten Blutdruckes entstehende compensirende excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels sehr beträchtlich vermindert werden, so dass solche Kranke durch das Emphysem bei ruhigem Verhalten oft wenig Behinderung haben, und nur bei stärkeren Körperbewegungen: schnellem Gehen, Treppensteigen u. s. w. über Kurzathmigkeit klagen.

Erst wenn durch Erschlaffung des Herzens in Folge von körniger, fettiger oder amyloider Degeneration der Muskelprimitivbündel die Thätigkeit desselben nicht mehr die erhöhten Widerstände zu überwinden vermag und die Hypertrophie sich in eine passive Dilatation umwandelt[1]), dann gesellen sich eine Menge von anderen

1) Eine einigermaassen beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Lungenemphysem wird deshalb nicht von langer Dauer sein können, weil die vermehrte Function eines Organs ein dem entsprechendes Ernährungsmaterial verlangt. Die regelmässige und hinreichende Zufuhr des letzteren in die Kranzarterien wird schon durch die Obliteration zahlreicher Lungencapillaren unmöglich. Dazu

Symptomen hinzu, welche auf Blutstauung im Gebiete der Vena cava superior und inferior zurückzuführen sind. Es schwellen die Jugularvenen an und können bei jeder Ventrikelsystole in Undulationen versetzt werden; die Stirn- und Schläfenvenen sind stark gefüllt und bilden oft dicke Stränge unter der Haut. Die Lippen, Ohren, Nasenflügel und Wangen werden cyanotisch und zeigen varicöse Gefässverzweigungen. In den höchsten Graden der Cyanose ist die Farbe dunkelblauroth, ähnlich der Farbe, wie sie an der Leiche gefunden wird; dabei ist die übrige Gesichtshaut bleich und livide wegen unvollkommener Füllung der arteriellen Gefässe. Dieselbe cyanotische Färbung zeigen die Hände und Füsse, namentlich an den Nagelgliedern; beide sind stets kalt und von den Kranken nur mühsam zu erwärmen bei der stockenden Circulation und dem unvollkommenen Zutritt von arteriellem Blut. Die Blutüberfüllung des Gehirns, welche namentlich in den Hustenparoxysmen sehr hohe Grade erreicht und unter Umständen zu Apoplexie führen kann, erzeugt Druck und Schmerzen im Kopfe, Schwindel, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Später werden die Kranken schläfrig und unfähig zu geistiger Thätigkeit; dabei ist der Gesichtsausdruck finster oder apathisch oder lässt deutlich die Angst und Oppression des Kranken erkennen. Die Störung im Gebiete der Vena cava inferior führt zunächst zu Oedem der Füsse, namentlich an den Knöcheln, welches meist am Abend, nachdem die Kranken tagsüber im Gange waren, stärker auftritt und in der Nacht wieder verschwindet. Weiterhin klagen die Kranken über Schmerzen im rechten Hypochondrium, namentlich beim Husten (Schwellung der Leber durch Stauungshyperämie). Wegen behinderter Circulation im portalen Kreislauf gesellen sich dazu das Gefühl von Vollsein und Druck im Epigastrium, Mangel an Esslust, Pyrosis, schlechte Verdauung, Obstruction und Tympanitis als Ausdruck eines Magendarmkatarrhs sowie varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen: blinde, selbst blutende Hämorrhoiden, deren letztere das Gefühl von Spannung im Unterleibe meist in etwas vermindern.

Bei der geringen Blutfüllung und verminderten Spannung im Aortasystem ist der Puls klein und schwach; bei vorgeschrittener Herzdegeneration zuweilen unregelmässig und intermittirend. Aus demselben Grunde ist die Harnsecretion verringert, der Harn

kommt noch wegen mangelhafter Entleerung der Kranzvenen in den rechten Vorhof Stauung und seröse Infiltration im Herzfleisch. Beide Momente sind hinreichend durch einfache Erschlaffung oder Degeneration der Muskelsubstanz die Compensation des Herzens frühzeitig aufzuheben.

dunkel gefärbt, die festen Bestandtheile relativ vermehrt und das specifische Gewicht höher als normal. Jene sedimentiren theilweise wegen der geringen Wassermenge und bilden den bekannten ziegelrothen Bodensatz von harnsauren Salzen. Letztere sind auch absolut vermehrt, und beruht dies auf Störung des Athmungsprocesses, auf einer mangelhaften Oxydation und Umwandlung der Harnsäure in Harnstoff. Die Menge und Beschaffenheit des Harns wechselt freilich häufig während der Krankheit. Bei mässigem Emphysem, wo die Collateralbahnen der Lungen zur gehörigen Füllung des linken Herzens genügen, ist derselbe normal, bei höheren Graden der Krankheit vermindert sich die Menge; doch kann dies allmählich wiederum durch compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgeglichen werden. Erst bei beginnender Erschlaffung, Degeneration und mangelhafter Thätigkeit des Herzens verringert sich die Urinquantität nicht unbeträchtlich, indessen kann die Secretion desselben zuweilen, wenn auch nur für kurze Zeit, durch Reizmittel und Anregung der Herzthätigkeit aufs Neue gefördert werden. Bei hochgradiger Stauung in den Nieren findet man nicht selten Albumen, Blut und selbst Fibrincylinder mit abgestossenen und zum Theil fettig entarteten Epithelien. Dass weiterhin die Menge der festen Bestandtheile vom Ernährungszustande und von der Nahrungsaufnahme des betreffenden Individuums abhängig ist, bedarf nur einer kurzen Andeutung.

Die Verdauungsstörung beim Magen- und Darmkatarrh, mehr noch die mangelhafte Entleerung des Ductus thoracicus in die mit Blut überfüllte linke Vena subclavia führt zur Verarmung des Blutes an den ihm aus der Lymphe zukommenden Bestandtheilen (farblose Blutkörperchen, Fibrin und Albumen). Nimmt man hierzu noch die mangelhafte Decarbonisation des Blutes in den Lungen, so ist die bei Emphysematikern bald eintretende allgemeine Ernährungsstörung leicht begreiflich. Die Kranken magern ab, die Haut wird trocken, die Muskeln der Extremitäten atrophiren im Contrast zu den hypertrophischen thätigen Respirationsmuskeln; auch soll nach Walsche das specifische Gewicht des Körpers abnehmen. So werden die Kranken schlaff, der Gang wird schleppend, die Bewegungen träge und die Haltung gebückt. Die oben erwähnte Blutverarmung begünstigt die durch die Circulationsstörungen eingeleiteten hydropischen Erscheinungen, indem die Augenlider anschwellen und das Gesicht gedunsen wird. Da der Hydrops meist von unten nach oben steigt, so tritt er am deutlichsten an den unteren Extremitäten hervor, die oft einen bedeutenden Umfang annehmen; dann wird das

Scrotum, die grossen Labien, das Praeputium penis, die Bauchdecken und bei der Rückenlage auch die Weichtheile des Rückens befallen. Hierzu können sich noch Ergüsse in die Körperhöhlen: Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium gesellen, welche natürlich die Dyspnoe der Kranken um Vieles steigern, so dass sie Nachts nicht im Bette, selbst nicht in halbsitzender Stellung, sondern auf dem Lehnstuhle zubringen müssen.

Husten und Auswurf, die gewöhnlichen Begleiter des Emphysems, gehören nicht dem Emphysem, sondern der Bronchitis an. Ersterer ist meist trocken, kraftlos, oft sehr quälend, und tritt in grösseren Anfällen namentlich Abends und Nachts auf. Das Sputum, wo solches vorhanden, ist meistens spärlich, zähe und schleimig, selten ist dasselbe dick und gelblich, trübe, selbst völlig purulent, sobald Complicationen mit Bronchorrhoe und Bronchektasie bestehen. Blutstreifen im Auswurf oder grössere Mengen reinen Blutes sind selten und erfolgen nur nach starken Hustenparoxysmen durch Gefässzerreissung. Wo tagelang hinter einander, und ohne dass der Husten mit sehr grosser Kraftanstrengung verbunden ist, Blut expectorirt wird, kann man an hämorrhagische Infarkte denken. Diese entstehen, wie mich meine Untersuchungen lehren, bei Erschlaffung und Erweiterung des rechten Herzens durch Blutgerinnung zwischen den Muskeltrabekeln und im Herzohr auf embolischem Wege, indem abgerissene und mit dem Blutstrom fortgeschwemmte Fibrinstückchen in den Verzweigungen der Lungenarterien sich festsetzen.

Die Symptome der physikalischen Untersuchung ergeben bei geringen Graden des Emphysems keine, bei höheren Graden jedoch sehr wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Inspection und Palpation. 1) Der Thorax ist normal und ohne besondere charakteristische Abweichungen oder er kann selbst lang und platt sein und einen wahren „paralytischen" Thorax darstellen. 2) Häufiger ist er in allen seinen Durchmessern ziemlich gleichmässig erweitert. 3) Die Erweiterung, was am häufigsten, ist nur stellenweise und betrifft namentlich die oberen und mittleren Partien im breiten und tiefen Durchmesser, wobei der untere Thoraxraum entweder verengt, normal, selten etwas erweitert ist („fassförmiger Thorax"). Die etwaige Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes erklärt sich aus dem Herabgedrängtsein der Leber, wogegen die häufiger bestehende Verengerung auf die Wirkung der bei starken Exspirationen thätigen Bauchmuskeln zurückzuführen ist, die bei ihrer Contraction die unteren Rippen sowohl nach unten, als auch nach innen ziehen.

Diese drei Thoraxformen lassen sich ohne besondere Schwierigkeiten erklären. Wenn die emphysematische Erkrankung des Lungengewebes zu einer Zeit auftritt, wo die Rippenknorpel bereits völlig verknöchert sind und keine besondere Gestalts- und Formveränderung mehr annehmen, so wird auch der Brustkorb in seiner Gestalt durch das hinzutretende Emphysem nicht beeinflusst werden. Denn von der Nachgiebigkeit und der Formveränderung der Rippenknorpel beim Emphysem ist auch die charakteristische Thoraxform abhängig.

Die bei tiefen In- und Exspirationen vorkommende Zerrung der Rippenknorpel, sowie die durch das Emphysem und deren Ursachen im und am Thorax erzeugten Circulationsstörungen führen zu Veränderungen in der Nutrition des knöchernen und knorpligen Rippenantheils mit Zunahme des Dicken- und Längendurchmessers der Rippen. Durch die Verlängerung derselben wird das Sternum weiter nach vorn geschoben und dadurch der Diameter antero-posterior des Thorax vergrössert. Durch die gleichzeitige Beugung der Rippen nach aussen und oben, ähnlich der bei jeder Inspiration stattfindenden Bewegung, wird der Thorax in seinem Breitendurchmesser erweitert, und somit eine bleibende Formveränderung geschaffen. Letztere betrifft den ganzen Thorax, wenn das Emphysem durch forcirte Inspirationen erzeugt ist, indem dabei sämmtliche Rippen und Knorpel eine Zerrung erleiden, oder sie ist nur auf den oberen und mittleren Abschnitt des Thorax beschränkt, sofern das Emphysem aus einer forcirten Exspiration hervorgeht, weil hierbei nur die oberen Rippen nach den Beobachtungen von Ziemssen in Anrechnung gebracht werden können. Bei allen emphysematischen Erweiterungen des Thorax trifft dieselbe stets überwiegend den Sterno-vertebral-Durchmesser, indem das Sternum dem Drucke der verlängerten Rippen am leichtesten nachgibt. Selbst bei totaler sog. inspiratorischer Thoraxerweiterung ist dieselbe niemals eine gleichmässige, sondern an einigen Stellen stärker, als an den anderen ausgesprochen, was unzweifelhaft von der ungleichmässigen Veränderung der Knorpel abhängig ist.

Hieraus erklären sich auch die von Woillez aufgestellten Thoraxveränderungen: 1) totale Vorwölbung einzelner Rippen an der ganzen vorderen und seitlichen Brustgegend, häufiger links als rechts. 2) Vorwölbung vom Sternum bis zur Mamilla (sterno-mamillare). 3) Vorwölbung von der Clavicula zur Mamilla (cleido-mamillare). 4) Abflachung der Oberschlüsselbeingrube (supraclaviculare).

Hiernach ist unseres Erachtens die abnorme Gestalt des Thorax abhängig von dem durch Zerrung und Circulationsstörung in seinen

normalen Ernährungsverhältnissen veränderten Knorpelgewebe, sowie von den durch die verstärkte In- und Exspiration an den so gelockerten Knorpeln erzeugten Veränderungen in Form und Stellung. Dabei ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei weichem, nachgiebigem Thorax schon die forcirten Exspirationen bei geschlossener oder verengter Glottis durch verstärkten intrathoracischen Druck dergleichen Formveränderungen erzeugen können. Damit diese Formveränderung eine permanente wird, muss dann freilich eine secundäre Nutritionsstörung der Knorpel hinzukommen.

Die Intercostalräume bei Emphysem sind weit und flach, die Muskeln schlaff, jedoch beweglich und nicht hervorgetrieben. Die Schlüsselbeine sind stark gekrümmt, ebenso auch die Wirbelsäule in ihrem unteren Brust- und oberen Lendentheil. Die Schulterblätter stehen flügelförmig vom Thorax ab. Der Hals ist in seinem vorderen Abschnitt breit, denn die zur Hebung des Thorax dienenden Muskeln, Scaleni, Sterno-cleido-mastoidei und Cucullares sind kräftig entwickelt, kurz und deutlich hervorspringend, wodurch das Jugulum und die seitlichen Halsgruben tiefer erscheinen.

Bei jeder, selbst kräftigen Inspiration wird der Thorax nur wenig gehoben, die Scaleni und Sterno-cleido-mastoidei verkürzen sich, die Jugular- und Supraclaviculargruben werden dadurch noch tiefer. Die Thätigkeit der Intercostalmuskeln ist bei höheren Graden von Emphysem mit starrem Thorax gleich Null. Die epigastrische und seitliche Bauchgegend ist meist gewölbt und wird wegen verminderter Wirkung des Diaphragmas weniger bewegt, dagegen ist die mittlere und untere Bauchgegend nach vorne gedrängt. Bei jeder Exspiration senkt sich der Thorax gleichfalls nur wenig, die Supraclaviculargruben werden flacher und können zuweilen ganz verstreichen. Die Halsvenen treten deutlich hervor und zeigen auch wohl undulirende Bewegungen. Die Bauchmuskeln werden stark gespannt und dadurch der Bauch eingezogen. In der Mitte desselben findet sich eine ziemlich tiefe, quer verlaufende Furche, die etwa einer horizontalen Linie entspricht, welche die Knorpelansätze der zwölften Rippe beiderseits mit einander verbindet. Dieselbe ist der Ausdruck einer übermässigen Spannung der oberen Partie des M. transversus abdominis, welche ihren Ursprung von der Innenfläche der sechs unteren Rippenknorpel nimmt, und diese zur Verengerung des Thorax herabzuziehen sich bemüht, im Gegensatz zu der geringen Contraction der unteren Partie desselben Muskels, welche von den Querfortsätzen der oberen Lendenwirbel, dem Ligamentum lumbo-costale und dem Darmbeinkamme entspringt. Jene Furche findet sich deshalb auch nur bei

völlig starrem Thorax. Zuweilen sieht man bei forcirter stossweisser Exspiration, namentlich beim Husten, die Supraclaviculargruben sich blasenartig hervorwölben. Sobald dies nur den inneren Abschnitt der Grube betrifft, mag das Phänomen, wie Niemeyer glaubt, dem stark erweiterten Bulbus der Vena jugularis angehören, wenn jedoch auch die nach dem Acromion zugelegene äussere Partie der Grube sich ausdehnt, ist es von der sich stark aussetzenden Spitze der Lunge abhängig, was namentlich an sehr mageren Menschen mit atrophischem Platysma myoides deutlich erkennbar ist.

Bei der Palpation werden die auf den Thorax gelegten Hände wegen der geringen Excursion desselben nur wenig gehoben. Der Pectoralfremitus wird normal oder bei geringer Schwingungsfähigkeit des Thorax und matter Stimme schwächer gefühlt. Im Epigastrium sieht und fühlt man eine ziemlich starke Pulsation, welche sich oft noch dem unteren Theil des Sternum und den entsprechenden Rippenknorpeln mittheilt. Diese rührt nicht von dem Anschlagen der Herzspitze her, sondern entsteht durch einen Stoss von Seiten des sich contrahirenden quergelagerten und hypertrophischen rechten Herzens, welches das Diaphragma und den linken Leberlappen mit erschüttert. Der eigentliche Spitzenstoss wird nur in seltenen Fällen gefühlt, weil meist das Herz dort durch Lungengewebe von der Thoraxwand getrennt ist. Wo man ihn fühlt, ist er schwach und entspricht nicht der normalen Anschlagstelle, sondern ist wegen Tiefstand des Diaphragmas 1—2 Intercostalräume nach unten und wegen der Horizontallagerung des Herzens mehrere Finger breit nach aussen gerückt.

Die Percussion ergibt meist einen sehr lauten Schall, der freilich bei sehr starrer Thoraxwand und bei noch reichlicher Muskulatur etwas weniger sonor erscheinen mag. Ein tympanitischer Percussionsschall ist durch das Emphysem an und für sich nicht bedingt, sondern tritt nur bei gewissen Complicationen ein, die mit Erschlaffung des Lungengewebes vergesellt sind. Denn so lange das Lungengewebe einen gewissen Grad von Spannung besitzt, wie es bei Emphysem stets der Fall ist, werden bei der Percussion die gesammten Alveolenwandungen mit in Schwingungen versetzt. Diese beeinträchtigen aber die regelmässigen Luftschwingungen in den Lungenbläschen, wie sie für das Zustandekommen des tympanitischen Schalles erforderlich sind.

Biermer[1]) fand namentlich an der hinteren und seitlichen Thoraxgegend noch eine besondere Modification des sonoren Percussionsschalles,

1) Handbuch S. 809. Volkmann's Vorträge. Nr. 12. S. 48.

den er (wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Schalle, der durch das Schlagen an eine Pappschachtel entsteht), als „Schachtelton“ bezeichnet. Dieser Schall ist tief und sonor und mit einem etwas tympanitischen Beiklang. Biermer glaubt, dass derselbe von einer stärkeren Spannung des Alveolengewebes abhängt und sich überall dort findet, wo geblähete Lungenpartien in etwas grösserer Ausdehnung dem Thorax anliegen. Ich habe einen solchen Percussionsschall auch an der vorderen Thoraxfläche zuweilen dann gefunden, wenn ein grossblasiges Emphysem mit verhältnissmässig sehr dünnen Wandungen dem Thorax unmittelbar anlag. Ich denke mir seine Entstehung in der Weise, dass die oberflächlich gelegene grosse Luftmasse sich etwa verhält, wie eine ausserhalb der Lunge gelegene und abgesackte, welche bei der Perkussion in regelmässige Schwingungen versetzt wird, ohne dass die Wandungen der Blasen wegen ihrer Zartheit jene zu beeinträchtigen im Stande sind. Auch mag die durch Druck von Seiten der grossen Blasen hervorgerufene Compression des Nachbargewebes hierbei von Einfluss sein. Dadurch wird dann dem vollen sonoren Ton ein tympanitischer Beiklang verliehen. Rosenbach beschreibt in einer kürzlich erschienenen Arbeit[1]) den Schachtelton als laut, hoch und nicht tympanitisch und betrachtet ihn als einen Wandungsschall, der seine Erklärung in einer starken Spannung des geblähten Lungenabschnittes findet.

Der laute Percussionsschall überschreitet entsprechend der Ausdehnung der Lunge die normalen Grenzen und reicht in der Mamillarlinie bis zur siebenten und achten Rippe, ja selbst bis zum unteren Rippenrand, so dass die Leberdämpfung erst hier beginnt; am Rücken erstreckt er sich bis zur zehnten, elften und zwölften Rippe. Die Herzleerheit ist trotz der bestehenden Hypertrophie wegen der sie bedeckenden Lunge meist sehr verkleinert und kann beim hochgradigen Emphysem vollkommen fehlen. Gemeinhin beginnt dieselbe wegen des tiefstehenden Diaphragmas erst an der fünften oder sechsten Rippe, wird rechts vom linken Sternalrande begrenzt und erstreckt sich nach links hin etwa bis zur Mitte zwischen Sternal- und Papillarlinie. Die untere Grenze ist schwer zu bestimmen, da die Herzleerheit in die des linken Leberlappens übergeht und die Herzspitze meist weder sicht- noch fühlbar ist. Sobald nämlich der Zug der Lunge beim Emphysem aufhört, sinkt das Diaphragma herab und nehmen die betreffenden Organe, Herz, Leber und Milz einen tieferen Stand ein, sodass ihre oberen Grenzen tiefer, als normal zu liegen kommen. Wegen der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit des Diaphragmas senkt sich dasselbe ungleichmässig und zwar weniger im vorderen mittleren, dem tendinösen Theil

1) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. XVIII. Heft 1.

entsprechenden Abschnitt, als in den seitlichen und hinteren muskulösen Partien. Aus diesem Grunde machen die zunächst gelegenen Organe, Leber und Herz gewisse Drehungen, wodurch sie sich von der vorderen Körperwand entfernen und kleinere percutorische Dämpfungslinien liefern. Dies zeigt sich am deutlichsten am Herzen, welches schräg auf dem Centrum tendineum gelagert, mit dem Herabsinken des hinteren muskulösen Diaphragma-Theils eine Drehung macht, wodurch die Spitze desselben hinter den zungenförmigen Fortsatz des linken oberen Lungenlappens zu liegen kommt, während sich gleichzeitig die Basis des Herzens in der Richtung nach rechts und hinten von der Brustwand entfernt, und in den hier freiwerdenden Raum sich ein Abschnitt der linken Lunge einschiebt, sodass bei den höchsten Graden von Emphysem das Herz fast völlig von Lunge bedeckt wird.

Bei der Auscultation findet sich entsprechend dem Grade des Emphysems und dem mehr weniger unvollkommenen Luftwechsel in den Alveolen und Bronchien eine Abschwächung, ja zuweilen ein fast völliger Mangel des Vesiculärathmens im ganzen Bereiche der Lungen, gegenüber dem so lauten und hellen Percussionsschall. Auch das normale Bronchialathmen im Verlaufe der grossen Bronchien zwischen den Schulterblättern kann völlig fehlen. Zuweilen hört man an der vorderen Thoraxwand ein langes, sehr verschärftes, wie Niemeyer sagt „zischendes“ Inspirationsgeräusch. Ich habe es in den Fällen von durch positiven Inspirationsdruck entstandenem Emphysem gefunden, wo die Lungenspitze hochgradig ausgedehnt, jedoch die vorderen und seitlichen Abschnitte nur noch wenig emphysematös entartet waren. Unter solchen Bedingungen fehlt im oberen Lungenabschnitt jeglicher Luftwechsel und scheinen die noch gesunden, vorderen und seitlichen Lungenpartien, zumal wenn hinten und unten Katarrh mit Verengerung und Verlegung der Bronchien besteht, vicariirend die in die Lungen einströmende Luft aufzunehmen. Diese gelangt dann bei der forcirten Inspiration des Patienten mit einer gewissen Gewalt in die Alveolen und erzeugt das Geräusch. Im weiteren Verlaufe des Emphysems kann dieses Phänomen mehr und mehr verschwinden, was eben auf eine allmählich zunehmende Unelasticität auch dieses Lungenabschnittes hindeutet. Lebert beschreibt noch ein in der oberen, vorderen Brustpartie zuweilen hörbares eigenthümliches pergamentartiges Knattern bei der Inspiration („Alveolarknattern“), dessen Grund in dem heftigen Reiben und Auseinanderdrängen der Luft in den trockenen und erweiterten Alveolen beim angestrengten Einathmen gelegen sein soll.

Das Exspirationsgeräusch fehlt, so lange das Emphysem nicht mit Bronchitis verbunden ist. Die Häufigkeit der letzteren, als Ursache oder Complication des Emphysems, erklärt denn auch, dass in der Mehrzahl der Fälle ein deutliches langgedehntes Exspirationsgeräusch, als Zeichen der Verengerung der Bronchialröhren, hörbar ist. Hierneben finden sich noch andere katarrhale Geräusche, die wegen der Häufigkeit des complicirenden trockenen Katarrhs auch von mehr trockener Beschaffenheit sind und vornehmlich an dem unteren Lappen auftreten, jedoch auch über die ganze Lunge verbreitet sein können. Oppolzer erwähnt noch bei den bis zur Bohnengrösse erweiterten Emphysemblasen gegen Ende der Inspiration ein trockenes grossblasiges Rasseln, welches dem Schalle des „Zungenschnalzens“ gleichkommen soll.

Die Töne an der Mitralis und der Aorta sind schwach in Folge der Ueberlagerung der Lunge. Deutlich dagegen sind die Herztöne am rechten unteren Sternalrand und im Epigastrium, und werden die der Mitralis nicht selten am Besten über dem linken Leberlappen gehört. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und accentuirt wegen der im Gebiete des arteriellen Lungenkreislaufes bestehenden Druckerhöhung. Derselbe wird jedoch wieder schwächer bei Degeneration des Herzfleisches und geringerer Füllung der Pulmonalarterie.

Die an den Herzklappen bei Emphysematikern zuweilen hörbaren systolischen[1]) Aftergeräusche, namentlich an den beiden Ostia atrioventricularia haben bezüglich ihrer Entstehung zu abweichenden Anschauungen geführt. Gerhardt[2]) verlegt den Ursprung des Geräusches in die Mitralis und glaubt, dass es anämischer Natur sei, in Folge der durch das Emphysem bedingten unvollkommenen Blutfüllung des linken Ventrikels. Dagegen führt Biermer an, dass die Erscheinung auch bei vollkommener Füllung und Hypertrophie

1) Ganghofner veröffentlicht 3 Fälle von Lungenemphysem mit Aftergeräuschen an der Mitralis während der Systole und Diastole des Herzens ohne Veränderungen am Klappenapparat. Nach ihm hat das diastolische Geräusch die Bedeutung eines stenotischen verloren, indem bei Insufficienz der Klappe durch die Contraction der Kammer ein Theil des Blutes in den Vorhof regurgitirt und dort sofort oder erst gegen Ende der Ventrikelcontraction in tönende Oscillation gerathen kann, wobei noch das betreffende Ostium unter Umständen mit in Schwingungen geräth. Diese Oscillationen können dann ziemlich lange nachklingen und so kann ein in der Systole oder zu Ende derselben auftretendes Geräusch die Diastole hindurchdauern. Diese Geräusche werden von G. bei starker Dilatation des rechten Ventrikels auf eine relative Insufficienz der Tricuspidalis bezogen.

2) Lehrb. d. Ausc. u. Percuss. 3. Aufl. S. 280.

des linken Ventrikels vorkommt und lässt sie, da in einigen Fällen auch Pulsationen der Halsvenen sich finden, von einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis abhängig sein. Beides kann unstreitig der Fall sein; doch kommen auch einerseits Fälle von hochgradigem Emphysem und sehr schwacher Füllung des linken Ventrikels vor, bei denen das Geräusch fehlt, anderseits gibt es Fälle, wo bei sichtbarem Spitzenstoss das Geräusch an der Mitralis stärker ist, als an der Tricuspidalis und deshalb auf erstere bezogen werden muss, ohne dass dabei das Emphysem sehr hochgradig und die Anämie des linken Ventrikels sehr ausgesprochen ist. Hier findet sich dann bei der Obduction und bei der mikroskopischen Untersuchung entweder fettige Degeneration der Papillarmuskeln und der Herzwandungen oder nur eine sehr reichliche, feinkörnige Trübung der Muskelfasern im linken Herzen, als Ausdruck der durch das Emphysem oder durch gleichzeitige allgemeine Ursachen bedingten Nutritionsstörungen.

Das vicariirende Emphysem von beträchtlichem Umfange zeigt ähnliche Symptome wie das substantielle, doch pflegen dieselben meist weniger deutlich aufzutreten oder werden durch die Erscheinungen der Grundkrankheit verdeckt oder modificirt. Hat das Emphysem dagegen nur eine geringe Ausdehnung, so fehlen die Symptome gänzlich. Höchstens verräth es sich an den vorderen Lungenrändern dadurch, dass an einer circumscripten Stelle der normalen Herzdämpfung ein lauter oder tympanitischer Schall auftritt, der unmittelbar in die etwas unregelmässig gestaltete Herzleerheit übergeht.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem verläuft ohne charakteristische Symptome, denn die von Laennec aufgestellte Behauptung: dasselbe veranlasse einen besonders vollen Percussionsschall und erzeuge beim Athmen durch die über die Lungenoberfläche stark erhobenen Luftblasen an der Costalpleura ein trockenes Reibungsgeräusch, stellt sich als unrichtig heraus. Nur wenn das Emphysem von der Lungenwurzel auf das Mediastinum und von hier auf das Unterhautgewebe des Halses und des übrigen Körpers fortkriecht, sind die Symptome sehr prägnant und lassen die Krankheit auf den ersten Blick erkennen. Die im Mediastinum angesammelte Luft drückt auf das Herz und auf die grossen Gefässe und führt zu den heftigsten Erstickungsanfällen. Ferner ist die äussere Haut glänzend, intensiv weiss, luftkissenartig emporgehoben, knistert auf leisen Fingerdruck und gibt einen tympanitischen Percussionsschall. Der Kranke klagt über Schmerzen in den mit Luft gefüllten Theilen, welche noch durch Bewegung nicht unerheblich gesteigert werden.

Dauer, Ausgang und Prognose.

Dauer. Der Anfang und der Verlauf des interlobulären Emphysems ist stets acut. Selten ist dies der Fall beim vesiculären, so nach Keuchhusten und Bronchitis der Kinder. Gewöhnlich entsteht es allmählich und hat einen langsamen Verlauf, der sich häufig über eine Reihe von Jahren bis zu 5, 10, 20, 30 und 40 erstrecken kann. Ja es gibt Fälle, wo das Emphysem in der Jugend entstanden ist, und die Kranken dabei ein recht hohes Alter erreichen.

Ausgang. Die leichten Grade von vesiculärem Emphysem oder wohl richtiger von Aufblähung des Lungenparenchyms, die zuweilen in der Leiche nach acuter Bronchitis, Pneumonie und Keuchhusten gefunden werden, können bei Lebzeiten zumal bei Kindern wieder verschwinden, sobald die Ursachen für ihre Entstehung aufhören. Denn gerade das kindliche Lungengewebe, obgleich zart und leicht nachgiebig, ist wegen seiner grossen Elasticität für die Heilung geeignet. Bei längerem Bestehen jedoch geht auch hieraus ein wirkliches Emphysem d. h. eine Verminderung der Elasticität und weiterhin eine Rareficirung des Gewebes hervor und die restitutio ad integrum wird schwieriger. Im Allgemeinen konnte man bisher den Satz aufstellen, dass ein einmal bestehendes Emphysem unheilbar sei, wenn auch seine Bedeutung für das betreffende Individuum nach dem oben Geschilderten eine sehr mannichfaltige ist. Denn Besserung wenigstens für längere Zeit, oder ein gewisses Stationärbleiben bei mässigem Grade der Krankheit kann unstreitig durch eine sorgfältige Vermeidung aller auf die Respirationsorgane wirkenden Schädlichkeiten erzielt werden.

Nach den Beobachtungen der letzten Jahre und Dank den bei der Behandlung des Emphysems angewandten Mitteln hat man entschiedene Verbesserungen, selbst Heilungen in Fällen gesehen, die man früher als der Behandlung unzugänglich bezeichnen zu müssen glaubte. Allerdings beschränkt sich dies nur auf solche Fälle, wo die Elasticität des Lungengewebes eine Einbusse erlitten hat, ohne dass es zu einer wirklichen Rareficirung des Gewebes in grösserer Ausbreitung gekommen ist.

Der Tod kann durch die verschiedensten Zufälle und intercurrirende Krankheiten erfolgen, durch eine heftige fieberhafte Bronchitis, katarrhalische Pneumonie, oder hinzutretende croupöse Pneumonie, durch Complicationen von Seiten des Herzens, durch Apoplexie u. s. w. oder durch die Folgen des Emphysems d. h. Fettdegeneration des Herzens, Marasmus und allgemeinen Hydrops. Fälle, wo der

Tod während eines asthmatischen Anfalles asphyktisch eintritt, hat man ebenfalls, wenn auch nicht häufig, beobachtet.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem kann zur Heilung gelangen. Seltener entsteht hieraus ein Pneumothorax, der das Leben der Kranken bedroht. Hochgradige Verallgemeinerung und Ausbreitung des Emphysems auf das Mediastinum, auf das Unterhautgewebe des Halses und der Brust kann oft in wenigen Minuten tödtlich werden durch Compression des Herzens und der grossen Blutgefässe.

Die Prognose beim substantiellen Emphysem ist ad valetudinem completam nach dem Mitgetheilten in vielen Fällen ungünstig; ad vitam dagegen relativ günstig, insofern das Leben hierdurch freilich verkürzt wird, aber doch lange Zeit bestehen kann.

In der letzten Zeit haben wir in der Pneumatometrie ein für die Prognose gewichtiges Mittel kennen gelernt, indem diese uns nicht allein den Grad der In- und Exspirations-Insufficienz anzeigt, sondern auch den Werth und den Effect der von uns eingeschlagenen Behandlungsweise erkennen lässt. Jede Steigerung der pneumatometrischen Maasse im Einklang mit der sonstigen subjectiven und objectiven Besserung des Kranken lässt die Prognose günstig erscheinen, wogegen das Stehenbleiben oder selbst das Sinken derselben auch die Prognose dem entsprechend verschlechtert. Ebenso ist auch von Waldenburg zu demselben Zwecke die Spirometrie herangezogen. Es ist die Prognose weniger günstig, wenn die Lungencapacität etwa 50 pCt. gegen die Norm herabgesetzt ist und also bei Männern einen Werth von 1500—2000 C.-Ctm., bei Frauen von 1000—1500 ergibt; sie ist absolut ungünstig, wenn die Capacität die äusserste Verminderung von 1000—1400 bei Männern und 700—1000 bei Frauen erfahren hat. Es ist wohl unnöthig, darauf aufmerksam zu machen, wie viel hierbei Uebung und Geschicklichkeit von Seiten des Patienten aufwiegt, und man begnüge sich daher nicht mit einer einzigen Messung, sondern nehme deren mehrere an verschiedenen Tagen vor, um einigermassen werthvolle Resultate zu erhalten.

Auch die Anwendung der pneumatischen Apparate zum Zweck der Behandlung des Lungenemphysems kann für die Prognose manche Anhaltspunkte gewähren. So kann man dieselbe günstig stellen, wenn es gelingt, vermittelst des Apparates den Lungen eine der normalen vitalen Lungencapacität gleichkommende Luftmenge zu entziehen, da dies auf eine hinreichende Dehnbarkeit des Thorax und Retractionsfähigkeit der Lunge hinweist, wogegen die Entleerung eines geringen Luftquantums das Gegentheil beweist und die Prognose

ungünstig stellen lässt. In allen Fällen daher, wo das Spirometer eine geringe Lungencapacität, die Pneumatometrie niedrige pneumatometrische Werthe ergibt und durch den pneumatischen Apparat ein nur geringes Luftquantum den Lungen entzogen werden kann, handelt es sich um tiefere anatomische Störungen mit erheblichem Schwunde des Lungengewebes, zu deren Wiederherstellung bis jetzt noch keine Mittel gefunden sind. Die schwersten Formen kommen namentlich im höheren Lebensalter bei verknöchertem und unbeweglichem Thorax vor.

Die Prognose im speciellen Falle hat demnach auf folgende Punkte Rücksicht zu nehmen: 1) auf die Hochgradigkeit des Emphysems; 2) auf den begleitenden Katarrh; 3) auf das Alter des Patienten; 4) auf die Constitution, Pflege und Ernährung desselben; 5) vor Allem auf die Beschaffenheit und Functionsfähigkeit des Herzens. Denn leichtere Grade der Krankheit werden oft lange ertragen, zumal wenn der begleitende Katarrh mässig ist und nur durch besondere Schädlichkeiten hervorgerufen wird oder wenn er sich während der kalten Jahreszeit einstellt, um dann in der wärmeren und bei guter Pflege des Kranken wieder zu verschwinden. Höhere Grade des Emphysems mit hochgradiger Dyspnoe und Orthopnoe, fortdauernde quälende, trockene Bronchialkatarrhe sind für die Kranken nicht allein lästig, sondern sie beschleunigen auch den tödtlichen Ausgang. Ein höheres Alter, eine bereits vorhandene bedeutende Abnahme der Kräfte, hydrämische Blutbeschaffenheit, der Mangel hinreichender Pflege, ungünstige Lebensverhältnisse, wie sie bei den ärmeren Volksklassen leider sich vorfinden, vor Allem aber ein Nachlass in der Triebkraft des Herzens, als Ausdruck einer Erschlaffung und beginnenden Entartung des Herzfleisches, welche sich durch anfangs unbedeutende und kaum bemerkbare Oedeme ankündigt, die sich allmählich bis zum allgemeinen Hydrops steigern, machen die Prognose im höchsten Grade ungünstig.

Bei dem vicariirenden Emphysem, sofern es nicht hochgradig ist und dadurch eine mehr selbstständige, dem substantiellen Emphysem gleiche Bedeutung bekommt, ist namentlich die Grundkrankheit für die Voraussage wichtig.

Diagnose.

Die Diagnose zwischen dem substantiellen und dem einigermaassen verbreiteten vicariirenden Emphysem ist nicht immer leicht; doch gibt hier die Anamnese gewisse nicht zu unterschätzende

Anhaltspunkte. Sind der Dyspnoe und den weiteren Symptomen des Emphysems nicht derartige Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Bronchien vorangegangen, wie sie oben in der Aetiologie angegeben wurden, oder verlaufen diese ohne hochgradige exspiratorische Paroxysmen und bestehen ausserdem keine aus dem Berufe, der Erblichkeit u. s. w. abzuleitende, dem substantiellen Emphysem günstige Momente, so muss auf ein vicariirendes Emphysem geschlossen werden[1]).

Geringe Grade von Emphysem geben keine besondere charakteristische Symptome und bilden oft nur einen zufälligen Leichenbefund. Im Allgemeinen basirt die Erkennung des Emphysems auf nachfolgenden Momenten: Anamnese und Verlauf, Katarrh, Dyspnoe und Asthma, Thoraxform und Respirationstypus, erweiterten Lungengrenzen mit Tiefstand der Leber, verminderter Excursion des Diaphragmas und fehlender Dislocation der Bauchorgane bei der Respiration, kleiner Herzdämpfung mit fehlendem Spitzenstoss und Pulsatio epigastrica, schwachem oder fehlendem Vesiculärathmen bei erhaltenem Fremitus und lautem sonoren Percussionsschall, verstärktem zweiten Pulmonalton und Stauungserscheinungen, Cyanose und Hydrops. Hiervon können freilich selbst bei ziemlich beträchtlichem Lungenemphysem einige wichtige Symptome fehlen, namentlich dann, wenn sich jenes als ein vicariirendes zur Schrumpfung und Verödung des oberen Lungenlappens, durch chronisch-pneumonische Processe und Tuberkulose bedingt, hinzugesellt. In diesem Falle kann der sterno-vertrebrale Durchmesser im oberen Lungenabschnitt selbst vermindert und die Supraclaviculargruben tief eingesunken sein. Doch wird die etwaige Erweiterung des unteren Thoraxraumes, der Tiefstand und die Schwerbeweglichkeit des Diaphragmas, namentlich aber die Verkleinerung der Herzdämpfung auch hier die Diagnose sichern. Die mit dem Emphysem oft gleichzeitig sich entwickelnden Bronchektasien, selbst die sackförmigen, sind, wenn sie von stark emphysematösem Lungengewebe bedeckt werden, oft schwierig zu erkennen. Gerhardt konnte dieselben zuweilen nur aus den stets an derselben Stelle hörbaren grossblasigen, jedoch nicht klingenden Rasselgeräuschen constatiren.

Zunächst kann das wahre Emphysem mit einer einfachen Aufblähung, Niemeyer's „permanente inspiratorische Ausdeh-

---

1) In dem obigen von mir S. 457 angeführten Krankheitsfalle handelte es sich unzweifelhaft um ein substantielles Emphysem, denn die Pneumonie war ohne Emphysembildung genesen, und erst als der Patient seinen Beruf als Trompeter wieder aufnahm, entstand das Emphysem.

nung der Lungenalveolen" (nach Bronchitis und nervösem Asthma), verwechselt werden. Hier kann nur der Verlauf und die weitere Beobachtung entscheidend sein, ob nämlich nach geheilter Bronchitis und dem Nachlassen des dem Asthma zu Grunde liegenden Bronchialkrampfes die Lunge auf ihre frühere Grenze zurückkehrt oder ihrer Ausdehnung verharrt, was durch wiederholt anzustellende Untersuchungen festzustellen ist. Bei der zeitlichen Aufblähung handelt es sich nur um geringe Grade von Vergrösserung der Lunge, sodass die untere Grenze derselben etwa einen Intercostalraum herabgerückt ist. Wo sich höhere Grade der Ausdehnung finden, die das äusserste Maass der tiefsten Inspiration gesunder Menschen überschreitet, ist die Annahme eines wahren Lungenemphysems gerechtfertigt.

Vor einigen Jahren behandelte ich eine etwa 30jährige Frau, welche an heftigen asthmatischen Anfällen litt. Während eines solchen Anfalles war die Lungengrenze um etwa 1½ Intercostalräume nach unten gerückt, und die Herzdämpfung und der Herzstoss fehlten völlig. Sehr forcirte und verlängerte Exspirationen mit stark sibilirenden Geräuschen waren an den meisten Stellen der Lunge zu hören, an einzelnen dagegen war das Athmungsgeräusch beinahe nicht vernehmbar. Da ich erfuhr, dass die Frau schon seit langer Zeit an Husten litt, und ich sie vorher nicht gesehen hatte, dachte ich im ersten Augenblick an ein hochgradiges substantielles Emphysem. Als ich am anderen Tage die Kranke wiedersah, und das Asthma durch subcutane Morphiuminjectionen beseitigt war, war die untere Lungengrenze höher gerückt, die Herzdämpfung, wenn auch klein, doch vorhanden und der Spitzenstoss fühlbar. Da sich die asthmatischen Anfälle noch öfters wiederholten, so konnte ich dieselbe Erscheinung bei jedem Anfalle wieder bestätigt finden.

Von einer sog. physiologischen Hyperplasie, d. h. von einer ungewöhnlichen Grösse und Länge der Lunge, welche Immermann erwähnt und die nicht so selten vorkommt, ist das wahre Emphysem leicht zu trennen. Bei jener finden sich die unteren Lungengrenzen beiderseits etwa 1—1½ Intercostalraum tiefer, dagegen ist die Herzdämpfung, die Excursionsbreite des Diaphragmas und die Dislocation der betreffenden Organe normal; auch fehlen hier alle sonstigen subjectiven und objectiven dem Emphysem zukommenden Erscheinungen.

Zur Unterscheidung des Emphysems von Pneumothorax kann man anführen: der Pneumothorax tritt stets acut auf und ist einseitig, die Thoraxwandungen sind sehr stark gespannt, die Intercostalräume hervorgetrieben und unbeweglich. Das Herz ist mit dem Mediastinum nach der entgegengesetzten Seite verdrängt. Der Stimmfremitus ist vermindert, der Percussionsschall ist meist tympanitisch und ändert

sich nach längerem Bestehen des Pneumothorax durch hinzutretenden Flüssigkeitserguss (Pyopneumothorax) mit jeder Lageveränderung des Patienten. Beim Pneumothorax finden sich ferner die bekannten Succussionserscheinungen und bei der Auscultation hört man meistens amphorisches Athmen, metallisches Rasseln, sowie einen amphorischen Wiederhall der Stimme.

So theilt Riegel[1]) einen Fall mit von acut entstandenem Emphysem, welches nur durch den Mangel metallischer Zeichen von einem circumscripten Pneumothorax unterschieden werden konnte. Derselbe betraf einen 34 Jahr alten Mann, welcher an Infiltration beider Lungenspitzen litt und plötzlich von heftiger Dyspnoe und Schmerzen in der linken Thoraxhälfte befallen ward. Linke untere Thoraxhälfte erweitert, die Intercostalräume links vom 4. ab verstrichen, Herzspitze an den linken Sternalrand gerückt, Percussion links tympanitisch, Athmungsgeräusch durch nicht klingende Rasselgeräusche verdeckt, nur an einer kleinen Stelle vesiculär. Bei der Obduction fand sich neben Phthisis der untere Theil der linken Lunge lufthaltig; an der Basis daselbst eine Gruppe kirschkern- bis fast taubeneigrosser Blasen.

Die Unterscheidung des Emphysems, namentlich bei bestehendem systolischen Geräusch an der Mitralis, von einem Herzfehler, d. h. von einer Insufficienz der Mitralis, bei welcher rechtsseitige Herzhypertrophie, Bronchitis und die mannichfachsten Symptome der venösen Blutstauung vorkommen, stösst auf keine besondere Schwierigkeiten. Hierbei fehlt die eigenthümliche Thoraxform und die Vergrösserung der Lungengrenze. Statt der verkleinerten und fehlenden Herzdämpfung ist eine vergrösserte, statt des fehlenden ist ein verstärkter oder diffuser Herzstoss sicht- und fühlbar. Bei starkem Hydrops, bei Complication von Emphysem mit Mitralisinsufficienz, sowie bei Kyphosis und sonstigen Difformitäten des Thorax kann die Entscheidung schwieriger sein.

In gewiss sehr seltenen Fällen kann ein Aneurysma des Arcus aortae und der Arteria subclavia mit einem Emphysem verwechselt werden, wofür Biermer einen Krankheitsfall angibt. Dies ist möglich wegen der Dyspnoe und wegen der durch secundäre Bronchialkatarrhe bedingten Lungenblähung, zumal wenn sich neben Herzvergrösserung noch hydropische Symptome hinzugesellen und wenn, wie nicht selten, die Kehlkopfs- und Oesophagus-Symptome und durch Füllung des Sackes die Pulsationen und die charakteristischen aneurysmatischen Geräusche fehlen. Hier kann nur die genaue Untersuchung des Gefässsystems vor einer Verwechselung schützen. (Vergleiche den Abschnitt über Aneurysmen.)

1) Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1872. 16. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1872. II. 118.

In den letzten Jahren hat die Diagnostik des Lungenemphysems in der Spirometrie, Pneumatometrie und Stethographie neue Hülfsmittel erhalten. Die erstere zeigt uns jedoch, wie bei verschiedenen anderen Veränderungen in den Respirationsorganen die verminderte Lungencapacität in ihren verschiedenen Abstufungen je nach dem Grade der Krankheit, ohne dass sie jedoch Anhaltspunkte gibt, diese verschiedenen Affectionen von einander zu trennen. Die Pneumatometrie zeigt dagegen beim Emphysem, ebenso wie bei der Bronchiolitis eine Abnahme im Exspirationsdruck, wogegen bei der Phthisis gerade umgekehrt der Inspirationszug vermindert ist und der Exspirationsdruck, wenn auch oft gleichfalls insufficient, doch stets grösser als jener bleibt. Schon in den Fällen von Emphysem, wo die Kranken noch völlig gesund erscheinen, keine Klagen geäussert werden, und die Dyspnoe sich höchstens in geringem Grade bei stärkeren Körperbewegungen bemerkbar macht, kann der Pneumatometer aus der Verminderung des Exspirationsdruckes das beginnende Emphysem anzeigen. So ist man denn im Stande, wie dies die sorgfältigen Untersuchungen Waldenburg's gelehrt haben, die verschiedenen Grade von Emphysem zu unterscheiden. Beim niedrigsten Grade, wo die Dyspnoe sich eben nur bei stärkeren Körperbewegungen zeigt und percutorisch noch keine Abnormität nachweisbar ist, findet man den Exspirationsdruck nicht, wie in der Norm, um ein Wesentliches grösser, als den Inspirationszug, sondern selbst hinter diesem ein wenig zurückbleibend, also insufficient. Bei einem höheren Grade der Krankheit, wo die Dyspnoe schon bei geringen Körperbewegungen hervortritt und die Perkussion schon deutliche Zeichen der bestehenden Lungenerweiterung liefert, ist die Differenz zwischen Exspirationsdruck und Inspirationszug schon beträchtlicher, indem jener auf die Hälfte oder ein Drittel der Inspirationskraft herabsinken kann, wobei der Inspirationszug meistens normal bleibt oder zur Compensation des verschwächten Exspirationsdruckes selbst die Norm überschreiten kann. In den höchsten Graden mit langjähriger Bronchitis, starker Dyspnoe und Asthma, Cyanose, Oedem und starrem Thorax zeigt sich neben der Insufficienz des Exspirationsdruckes auch der Inspirationszug verringert, bleibt indessen stets grösser als der Exspirationsdruck[1]).

Auch die Stethographie liefert beim Emphysem sehr werth-

---

1) Auch bei frischer Bronchitis, ohne dass sich bereits Emphysem entwickelt hat, sah Waldenburg eine insufficiente Exspiration. Er erklärt sich dies aus der Verengerung der kleinsten Bronchien. Bei dem Inspirationsact liegt das Hinderniss erst am Ende der Bahn und markirt sich darum nicht am Pneumatometer, weil das Maximum der im Beginn der Inspiration angewandten Kraft zur Messung gelangt. Bei der Exspiration dagegen tritt das Hinderniss sofort im Anfang der exspiratorischen Arbeit auf. Die Luft kann deshalb nur langsam passiren und hiermit geht ein Theil der Druckkraft verloren. Auch der grössere Blutgehalt in der Bronchialschleimhaut bei der Exspiration, gegenüber dem bei der Inspiration, mag hier von Einfluss sein.

volle diagnostische Zeichen, indem sie nach Riegel's trefflichen Beobachtungen die Exspirationsinsufficienz durch ganz charakteristische Curven anzeigt, die um so mehr von der Norm abweichen, je hochgradiger die emphysematöse Veränderung der Lunge ist. Wenn die Normalcurve durch ein sanftes wellenförmiges Ansteigen der Inspiration mit allmählichem Anwachsen der Geschwindigkeit und endlicher Wiederabnahme derselben charakterisirt ist, wenn ferner der Uebergang von der In- in die Exspiration durch eine bogenförmige Linie geschieht, um dann mit gleichmässiger Geschwindigkeit bis zur Respirationspause hinabzusteigen, so wird beim Emphysem eine Curve beschrieben, wo die Inspiration mit grösserer Geschwindigkeit vor sich geht, und wo der aufsteigende der Inspiration entsprechende Curventheil steil aufwärts eilt, um dann plötzlich unter einem spitzen Winkel in den exspiratorischen Theil der Curve überzugehen, welcher sich durch seine längere Dauer und seine im Anfang noch normale, allmählich aber abnehmende und im letzten Drittel jedoch sehr verlangsamte Geschwindigkeit auszeichnet.

Das sehr beträchtliche Missverhältniss zwischen der kurzen Inspirations- und der verlängerten Exspirationsdauer bildet gegenüber der ziemlich gleichlangen In- und Exspiration[1]) beim gesunden Menschen ein sehr charakteristisches Merkmal für das Emphysem und je mehr nach Riegel die Lungen an elastischer Kraft verloren haben, desto bedeutender tritt dieses Missverhältniss zwischen In- und Exspirationsdauer hervor. Die schon stark ausgedehnte Lunge kann bei der Inspiration nicht mehr viel Luft aufnehmen, indessen wird davon doch noch soviel als möglich unter Beihülfe der accessorischen Inspirationsmuskeln eingeathmet. Der Thorax setzt sich nicht, wie bei Gesunden, langsam aus, und so erfolgt der Inspirationsact schnell und ist von kurzer Dauer, was der steilansteigende Inspirationsschenkel der Curve anzeigt. Der erste Theil der Exspiration erfolgt ziemlich rasch vermittelst der noch elastischen Lungenkraft, des Druckes von Seiten der Bauchorgane und des Bestrebens der Rippen, in ihre frühere Gleichgewichtslage zurückzukehren. Träger geschieht schon der zweite und am langsamsten der letzte Abschnitt der Exspiration, für den bei Verlust aller bereits im Anfang der Exspiration aufgewandten Kräfte nur noch die exspiratorischen Hülfsmuskeln übrigbleiben, die jedoch bei dem Widerstande des Thorax nur noch äusserst wenig und in einem längeren Zeitraum zu leisten im Stande sind.

Die Diagnose des interlobulären und subpleuralen Emphysems ist nur dann möglich, wenn dasselbe sich auf das Mediastinum und auf das Unterhautgewebe ausgebreitet hat.

---

1) Riegel l. c. S. 44 fand im Gegensatz zu Anderen (Vierordt und Ludwig, welche die Dauer der Inspiration zur Dauer der Exspiration angeben wie 1 : 2 – 3) bei seinen mit dem Stethograph erhaltenen Curven in der grössten Mehrzahl der Fälle bei Gesunden die Inspiration nur von einer etwas kürzeren Dauer, als die Exspiration.

Behandlung des Emphysems.

Die Indicatio causalis oder prophylactica hat es bei dem vicariirenden Emphysem mit der Behandlung der ursächlichen Krankheit zu thun. In Bezug auf das substantielle Emphysem sind vor Allem die mit stärkeren Hustenparoxysmen einhergehenden Krankheiten, wie Bronchitis und Tussis convulsiva, einer zweckmässigen Behandlung, wie sie in den betreffenden Abschnitten nachzusehen ist, zu unterziehen. Weiterhin ist darauf aufmerksam zu machen, dass umfangreiche entzündliche Erkrankungen des Lungenparenchyms, selbst nachdem die eigentliche Krankheit beseitigt und die physikalische Untersuchung wenigstens keine Residuen mehr nachweist, noch unter geeigneten Verhältnissen zur Emphysembildung disponiren können. Es dürfen deshalb derartige Kranke erst längere Zeit nachher — wie lange ist unbestimmt und im individuellen Falle gewiss sehr verschieden — ihren Beschäftigungen nachgehen, insofern diese mit stärkeren In- und Exspirationen (Spielen von Blasinstrumenten, Löthrohrblasen, Aufheben von schweren Lasten oder schweren Körperanstrengungen) verbunden sind.

Der Indicatio morbi ist in vielen Fällen nicht zu genügen, da wir nicht im Stande sind, das atrophische und geschwundene Lungengewebe zu restituiren. Die zu diesem Zwecke empfohlenen Brechmittel und tonisirenden Mittel sind ohne jeden Einfluss. Durch Druck beim Würgen und Brechen sollen die Lungenalveolen ausgepresst und dadurch allmählich verkleinert werden. Wir wissen aber, dass gerade das Emphysem an solchen Stellen sitzt, welche diesem Drucke wenig oder gar nicht unterworfen sind, nämlich an der Lungenspitze. Brechmittel können unter Umständen indicirt sein, haben dann aber eine ganz andere Bedeutung für die Therapie. Ebenso verhält es sich mit der Anwendung tonisirender oder motorisch-excitirender Mittel, wie Nux vomica und Strychnin, welche nach der Empfehlung von Stokes und Martin den Tonus der Bronchien und Lungenbläschen heben und das erschlaffte Lungengewebe wieder straffer machen sollen.

In derselben Absicht ist auch von Koch[1]) das arsensaure Antimon (0,002 mit Morph. chlor. 0,005 in einer Pille, von der anfangs eine, später steigernd bis zu 6 täglich gereicht werden) als ein nerven- und muskelstärkendes Mittel, welches auf die erschlafften contractilen Lungengewebe wirken soll, empfohlen.

---

1) Presse med. Belge. 1870. 5.

Nach Tabarie, Pravaz, Vivenot und Lange hat man in der Einathmung der comprimirten Luft in den pneumatischen Anstalten und Cabinetten ein sehr wichtiges Mittel zur Behandlung des Emphysems gefunden. Nach Bertin sollen durch Bäder von comprimirter Luft von 92 Fällen 67 vollständig und dauernd geheilt sein. Namentlich wurde der Katarrh geheilt oder doch sehr gebessert und die Kranken sehr resistent gegen alle den Katarrh veranlassende Ursachen. Wo der Katarrh wirklich auftrat, blieb Dyspnoe und Oppression aus oder war mindestens sehr gering. Für die Zweckmässigkeit dieser Behandlungweise beim Emphysem sprechen nach den verschiedensten Beobachtungen die beruhigende Wirkung der comprimirten Luft auf die Athmungs- und Kreislaufsorgane bei Gesunden und Kranken, ihre Wirkung auf die Verlangsamung der Athemzüge und der Herzbewegung, wodurch das Herz sich vollkommener und besser contrahirt und für die Entleerung des Blutes geschickter wird.

Ferner bewirkt die comprimirte Luft durch die Erleichterung des Respirationsprocesses eine Steigerung des Stoffwechsels, ein erhöhtes Bedürfniss zur Nahrungsaufnahme, eine verbesserte Ernährung und somit eine Zunahme des Kräftezustandes und des Körpergewichtes. Die Wirkung der comprimirten Luft äussert sich dadurch (Biermer): 1) dass der gesteigerte Luftdruck von $1^1/_4$—$1^1/_2$ Atmosphären die Elasticität des Thorax und der Darmgase für exspiratorische Zwecke begünstigt; 2) dass durch den stärkeren Druck auf die ausserhalb des Thorax gelegenen Gefässe der Rückfluss des venösen Blutes befördert und durch analoge Wirkung auf die Schleimhäute die katarrhalische Hyperämie in den Bronchien vermindert wird; 3) dass durch den relativ hohen Sauerstoffgehalt der in die Lungen eindringenden Luftmenge der Lufthunger der Emphysematiker sich mildert. Dies ist wohl Alles, was wir von dem Einfluss der pneumatischen Cabinette erwarten können.

Von Vivenot und Lange wird dagegen denselben eine direct heilende Wirkung auf das Emphysem zugeschrieben und dies durch Krankheitsfälle zu belegen gesucht. Die Athmungsgrösse soll wachsen, das vorher-schwache und kaum hörbare Vesiculärathmen an Deutlichkeit zunehmen und durch erhöhte Retraction des Lungengewebes, durch Zunahme seiner Elasticität die Lunge in ihre normalen Grenzen zurückkehren und somit die Herzdämpfung deutlicher hervortreten, die obere Lebergrenze weiter nach oben hinaufrücken und der fassförmige Thorax an Umfang abnehmen. Lange glaubt dies dadurch erklären zu müssen, dass durch die mit der comprimirten Luft aufgenommene grössere Sauerstoffmenge das elastische Gewebe und die glatten Muskelfasern der Alveolen

an Spannkraft zunehmen, wodurch der frühere Elasticitätsverlust beseitigt wird.

Dass die mit der comprimirten Luft einhergehende grössere Sauerstoffaufnahme die subjectiven Symptome, namentlich die Dyspnoe mildert, dass die verdichtete Luft den hyperämischen Zuständen auf der Bronchialschleimhaut entgegenwirkt, kann keinem Zweifel unterliegen, dagegen muss der von Lange hervorgehobene Einfluss derselben bestritten werden. Eine wirkliche Heilung des Emphysems ist durch die Anwendung der Cabinette nicht zu erwarten, denn die verminderte Elasticität des Lungengewebes wird dadurch nicht hergestellt, im Gegentheil die Lungenalveolen können noch stärker aufgebläht werden.

Durch die Pneumatometrie Waldenburg's[1]) und durch die Stethographie Riegel's[2]) ist nachgewiesen, dass jede Dyspnoe entweder auf einer insufficienten Inspiration oder auf einer insufficienten Exspiration oder auf beiden zugleich beruhen kann. Aus der früheren Darstellung erhellt, dass bei Emphysem eben die Exspiration insufficient ist und der Inspirationsact nach Waldenburg entweder normal ist oder wegen des excessiven Gebrauches der kräftiger gewordenen Inspirationsmuskeln selbst über die Norm erhöht sein kann. Man ist deshalb auf die Idee gekommen, den Exspirationsact bei den Emphysematikern dadurch zu erleichtern, dass man die Luft, welche bei der insufficienten Exspiration nicht entleert wird, gleichsam aus den Lungen aussaugt, indem man den Kranken in verdünnte Luft ausathmen lässt. J. Hauke[3]) construirte zu diesem Zweck einen Apparat, der von Berkart[4]) modificirt wurde, in den man durch einen Blasebalg Luft hineinpumpen oder aussaugen und aus dem man dem Kranken durch einen Schlauch entweder verdünnte oder comprimirte Luft zuleiten kann. Dieser Apparat hat jedoch nach Waldenburg zwei nicht unerhebliche Mängel. Er lässt nämlich nur eine sehr geringe Kraftentwickelung zu und arbeitet mit keinem constanten Factor, da sich das Maximum des Luftdruckes, wenn man nicht neue Luft hinzupumpt, allmählich bis auf ein Minimum vermindert oder dasselbe durch das beständige Pumpen fortwährenden Schwankungen unterworfen ist. Diese Mängel sind durch den von Waldenburg beschriebenen und gebrauchten Apparat be-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1871. Nr. 45.

2) Die Athembewegungen. Würzburg 1873.

3) Ein Apparat zur künstlichen Respiration etc. Wien 1870 und Nachtrag zur Brochüre: Ein Apparat für künstliche Respiration. Wien 1872.

4) Lancet 1871. Nr. 25.

seitigt[1]). Hier kann die Compression und Verdünnung der Luft bis zu einem beliebig hohen Grade gesteigert werden, und ist die wirkende Kraft eine völlig constante.

Der Waldenburg'sche transportable Apparat, den ich fast ausschliesslich angewandt habe, besteht aus 2 aus Zinkblech gearbeiteten 1 Meter hohen Cylindern, von denen der eine äussere und oben offene 30 Ctm., der andere, welcher sich in jenem bewegt, 27 Ctm. im Durchmesser hat. Letzterer ist oben geschlossen und hat in seinem Deckel 2 Oeffnungen, von denen die eine ein Hg-Manometer enthält, die andere durch einen elastischen Schlauch mit der Mundmaske verbunden ist. Daneben hat dieser Cylinder eine Centimetereintheilung, welche am oberen Rande mit Null beginnt und am unteren mit 100 endigt. Der äussere Cylinder hat am unteren Rande einen Hahn zum Abfliessen des Wassers und an seiner äusseren Fläche eine von oben bis in den Boden laufende und mit ihm communicirende Glasröhre mit Centimetereintheilung am Cylinder zur Ablesung der im Cylinder stehenden Wasserhöhe. An diesem Cylinder befinden sich 3 über einen Meter lange Eisenstäbe mit je einer Rolle an ihrer Spitze, über welche letztere die am Deckel des inneren Cylinders befestigten Schnüre verlaufen, die an ihren freien Enden mit Haken zum Aufhängen der Gewichte versehen sind. Die Gesichtsmaske wird auf einen messingen Zapfen mit einem ⊢-förmig durchbohrten Hahn aufgesetzt, durch dessen Drehung die Maske entweder mit dem Apparat oder mit der äusseren Atmosphäre communicirt.

Der äussere Cylinder wird nun bis zu einer gewissen Höhe (bis zu 20 Ctm. unter seinen oberen Rand) mit Wasser gefüllt und der innere Cylinder bei frei durch die Maske nach Aussen entweichender Luft bis auf den Boden gesenkt, der Hahn darauf verschlossen und durch Anhängen von Gewichten und somit Hebung des inneren Cylinders die Luft in ihm verdünnt, was am Hg-Manometer abzulesen ist. Gleichzeitig sinkt durch den Atmosphärendruck das Wasser im äusseren Gefäss, was die Glasröhre anzeigt und steigt in demselben Maasse im inneren Cylinder. Setzt man die Maske jetzt mit dem Respirationsorgan des Kranken in Verbindung, so findet eine Aussaugung der Lungenluft statt. Wird aber die Maske durch eine andere Drehung des Zapfens mit der Atmosphäre in Verbindung gebracht, so strömt aus dieser so lange Luft in den Cylinder, bis dieser endlich, was freilich durch gewisse Schraubenvorrichtungen vermieden wird, aus dem Wasser gehoben wird, wobei aber die Luft denselben Grad der Verdünnung behält. Wird nun wieder die Maske geschlossen, die Gewichte von den Haken der Schnüre entfernt und statt dessen Gewichte auf den Deckel des inneren Cylinders gesetzt, so wird dieser nach unten gedrückt und die Luft in ihm comprimirt. Eine Verbindung der Maske mit der Lunge des Kranken bewirkt, dass dieser beim Einathmen alsdann comprimirte Luft einsaugt. Der Grad der Luftcompression im inneren Cylinder wird durch das Manometer angezeigt,

1) Berliner klin. Wochenschrift 1873. Nr. 39 u. 40.

ebenso auch durch die äussere Glasröhre das mit dem Sinken des Wassers im inneren Cylinder entsprechende Steigen desselben im äusseren Cylinder. Die Scala am inneren Cylinder zeigt, wie viel Centimeter (der Rauminhalt desselben für je 1 Ctm. beträgt ca. 573 Ctm.) bei jeder In- oder Exspiration der Cylinder gesunken oder gehoben ist, d. h. wie viel Luft ab- oder zugekommen ist.

Die Berechnung der Kraftwirkung geschieht in folgender Weise: Das Gewicht der Atmosphäre auf einer Quadrat-Centimeter-Fläche beträgt im Mittel 1033 Grm. Die Oberfläche des inneren Cylinders ($r^2\pi$) beträgt $\left(\frac{27}{2}\right)^2\pi = 572{,}8$ Quadrat-Centimeter. Der Druck einer Atmosphäre auf denselben berechnet ist $1033 \times 572{,}8$ Grm. = 591,7 Kilogr. und in runder Zahl etwa 600 Kilogr. Danach geben 600 Kilogr. = 1 Atmosphärendruck, $^1/_{1200}$ A.-D. = $^1/_2$ Kgr., $^1/_{600}$ A.-D. = 1 Kgr. etc., wonach die Gewichte für die Hebung und Senkung des Cylinders ausgewählt werden. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass das Gewicht des inneren Cylinders 5 Kilogr. beträgt, also bei Compression der Luft 5 Kilogr. weniger aufgesetzt, bei der Verdünnung derselben dem entsprechend ebensoviel mehr angehängt werden müssen.

Dem Waldenburg'schen Apparate folgten später noch eine Anzahl anderer, die alle auf demselben Principe beruhen. So construirte Cube in Mentone (Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 4) einen pneumatischen Doppelapparat zum Zweck, um die einzelnen Phasen der Respiration, die In- und Exspiration alternirend zu unterstützen. Er besteht aus 2 Doppelcylindern, von denen der eine den Inspirations-, der andere den Exspirationsapparat darstellt, die durch je einen besonderen Schlauch in den gemeinschaftlichen Hahn der Gesichtsmaske einmünden, wo durch $^1/_4$ Drehung bald der In-, bald der Exspirationsapparat zum Gebrauche geöffnet wird. Zwei Waldenburg'sche Apparate in Verbindung mit einem gemeinschaftlichen Hahn thun dieselben Dienste. Der Doppelapparat von Weil (Allgem. med. Centralz. 1875. Nr. 19) besteht aus zwei äusseren Zinkgefässen von 75 Ctm. Höhe und 25 Ctm. Durchmesser, welche durch einen kurzen Gummischlauch am Boden miteinander communiciren. In jedem dieser Cylinder befindet sich ein zweiter kleinerer, oben geschlossener und unten offener. Eine am Deckel des letzteren befestigte gemeinsame Schnur läuft über 2 Rollen, welche von einer mittleren, zwischen beiden Apparaten befindlichen Stange getragen werden. Werden nun die äusseren Cylinder bis zu einer gewissen Höhe mit Wasser gefüllt, der eine innere Cylinder bis auf den Boden herabgelassen, dann durch die Schnur mit dem anderen verbunden und auch dieser bei Verschluss des die Maske tragenden Schlauches in den zweiten äusseren gesetzt und dieser durch Gewichte herabgedrückt, so wird der andere Cylinder bei der Verbindung beider durch eine gemeinschaftliche Schnur in die Höhe gezogen. Hierdurch ist man in der Lage, ununterbrochen verdünnte und comprimirte Luft anzuwenden, indem auch hier beide Schläuche in einen gemeinschaftlichen Hahn der Maske übergehen. Wo eine derartige alternirende Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft gewünscht wird, ist dies am Einfachsten durch den Weil'schen

Apparat zu erzielen. Der Schnitzler'sche Doppelapparat (Wien. medic. Presse. 1876. Nr. 8) geht von denselben Principien aus. Der früher schon von demselben (Wiener med. Presse. 1874. Nr. 14 und Wiener Klinik. I. Jahrgang. Heft 6) construirte Apparat, sowie der von Tobold (Deutsche Klinik. 1875. Nr. 11) empfohlene stellen Modificationen des Waldenburg'schen Apparates dar, ohne dass dessen Brauchbarkeit dadurch wesentlich erhöht wird. Treutler (Wiener med. Wochenschrift. 1874. Nr. 33) liess 2 gleich grosse (16—18" im Quadrat und 4—6" Höhe) Blechkasten anfertigen, welche durch einen beliebig langen, im Boden dieser Kasten angebrachten, starkwandigen Gummischlauch mit einander verbunden und in ihrem Deckel mit je einer Oeffnung zur Aufnahme des Athmungsrohrs versehen sind. Wird einer dieser Kasten mit Wasser gefüllt und in einer durch einen Maassstab bestimmbaren Höhe über den anderen erhoben, so wird in dem unteren Kasten durch das Zufliessen von Wasser die Luft verdichtet, in dem oberen durch Abfliessen desselben verdünnt. Aehnlich ist der Apparat von B. Fränkel (Medicinisches Centralblatt. 1874. Nr. 14). Bei diesen beiden, sowie bei einem späteren von Fränkel, auf dem Princip der Ziehharmonica beruhenden (Berl. klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 19), bleibt der Druck nicht constant, sondern nimmt allmählich ab. Bei den beiden ersteren ist dieser Fehler später durch gewisse Vorrichtungen beseitigt. Schon früher liess Fränkel einen Apparat anfertigen, der eine 19 Ctm. hohe und 34 Ctm. breite Trommel darstellt, die oben und unten aus hölzernen Brettern, die durch Spiralfedern von einander gehalten werden, und an den Seitenwänden aus gummirter Leinwand besteht. Gewichte oder die eigene Körperkraft des Patienten soll die Compression der Luft bewirken. Der einzige Vortheil besteht in dem geringen Preise des Apparates, dem als Nachtheile die geringe Füllung desselben, die inconstante Wirkung und mangelnde Dosirung gegenüberstehen. Dieselbe Constanz der Druckwirkung fehlt bei dem Störk'schen Schaukelapparat (Wiener med. Wochenschrift. 1874. Nr. 5 ff. und Mittheilungen über Asthma bronchiale und die mechanische Lungenbehandlung. Stuttgart 1875). Eine Constanz der Druckwirkung und eine genaue Dosirung derselben ist durch den ebenfalls compendiösen und billigen Rotationsapparat von Biedert in Worms (Berliner klinische Wochenschrift. 1874. Nr. 29) zu erzielen. Dieser stellt einen cylindrischen 50 Ctm. hohen und 22 Ctm. breiten, durch Gummirung luftdichten Lederbalg dar, der oben und unten einen 1½ Ctm. dicken Holzdeckel trägt, von denen der untere von einem Gummischlauch durchbohrt ist, der obere dagegen mit 2 gekreuzten Riemen zum Anschnallen von runden, 2½ bis 5 Pfund schweren Bleigewichten vom Durchmesser des Deckels versehen ist. Dieser Balg ist von einem aus 2 dicken und 2 dünnen Eisenstangen bestehenden Gestell umgeben und hieran mit seinem Boden befestigt. An den dicken Eisenstangen befinden sich etwa in der Mitte derselben nach Aussen vorstehende Eisenzapfen, als Axe des Apparates, mittelst deren derselbe auf zwei 37 Ctm. hohen, in eine breite Holzplatte eingelassenen Trägern ruht und so durch einen am oberen und unteren Ende des Balges befindlichen Handgriff leicht

gedreht werden kann. Je nachdem bei dieser Drehung die an dem Riemen befestigten Gewichte nach unten oder nach oben zu liegen kommen, wird der Apparat zusammengedrückt oder ausgezogen und die Luft in demselben comprimirt oder verdünnt. Das von Hogyes (Centralbl. f. medic. Wissensch. 1874. Nr. 11) benutzte Bunsen'sche Wassertrommelgebläse ist nur für Krankenhäuser geeignet.

Ich habe mich zum Zwecke meiner klinischen Untersuchungen stets des Waldenburg'schen Apparates bedient, in der Privatpraxis neben diesem noch des Biedert'schen. Wo man gezwungen ist, den Apparat weniger bemittelten Patienten in die Hände zu geben zur eigenen Behandlung, was von mir namentlich bei Denen geschehen musste, die, entfernt von Amsterdam, der nöthigen ärztlichen Pflege entbehrten, kann ich den Biedert'schen Apparat empfehlen. Die Dosirung ist präcis und die Druckwirkung constant.

Bei der Anwendung der für wissenschaftliche Zwecke brauchbaren Apparate stellt sich heraus, dass beim Emphysem die Menge der in den Cylinder exspirirten Luft (d. h. bei Verdünnung der Luft im Apparat) grösser ist, als die vitale Lungencapacität im Spirometer gemessen. Hiernach muss der Ueberschuss der aus der Lunge herausgesogenen Luft der Reserveluft[1]) zufallen und bei der mit der Exspiration abwechselnden tiefen Inspiration eine sehr ausgedehnte Lungenventilation zu Stande kommen. Dass sich dabei die Lunge über ihr gewöhnliches Maass retrahirt und der Raum für die Residualluft sich verkleinert, wird durch Beobachtungen an Kranken bestätigt.

Die pneumatischen Maasse nehmen zu, die Respirationskräfte erreichen wieder die Norm, in den stethographischen Curven nähert sich der spitze Uebergangswinkel im Verlaufe der Behandlung immer mehr einem Bogen, wobei auch im Exspirationsschenkel der Unterschied in der Zeitdauer der einzelnen Phasen immer mehr verschwindet (Haenisch). Die Percussion zeigt in solchen Fällen, dass die Lungen sich auf ihre normalen Grenzen zurückgezogen haben. Mit der hierdurch nachgewiesenen Verbesserung der Exspirations-Insufficienz steht auch das Wohlbefinden der Patienten im Einklang.

Die Inspiration einer hinlänglich comprimirten Luft ist im Stande,

1) Die Menge der so zu entfernenden Reserveluft kann eine sehr verschiedene sein, was zum Theil von dem Grade der Krankheit, zum Theil von dem Bestehen oder Fehlen der senilen Vorgänge am Thorax abhängig ist. Waldenburg fand bei $^1/_{60}$ Atmosphärendruck 1000—2000—3000 Ccm. und mehr über das Maass der vitalen Lungencapacität. Das vornehmste Beispiel dieser Art fand W. bei einem sehr gross gewachsenen, urkräftig gebauten Emphysematiker mit 4350 Cctm. vitaler Lungencapacität, dem bei $^1/_{26}$ Atmosphärendruck 7800 Cctm., also eine Residualluft von 3450 Cctm. bei jeder Exspiration entzogen wurde.

den negativen Druck in einen positiven umzuwandeln. Hierdurch wird der Zufluss von Blut in das Aortensystem gesteigert, der Abfluss desselben aus den Venen in das rechte Herz gehemmt und somit durch die vermehrte Blutfülle im grossen Kreislauf eine verminderte im kleinen Kreislauf, also in der Lunge bedingt sein. Dagegen wird bei der Exspiration in verdünnte Luft durch den verminderten Luftdruck in den Lungen das Blut mit grosser Kraft in das rechte Herz und in die Lungen aspirirt und die Lunge somit mit Blut stark überfüllt. Nun findet sich beim Emphysem mit starken Bronchialkatarrhen Hyperämie der Lungen, und würde man deshalb bei Anwendung der verdünnten Luft diese Hyperämie nur noch mehr steigern. Es ist deshalb unter diesen Verhältnissen nothwendig, beim Emphysem mit der Exspiration in verdünnte Luft die Inspiration comprimirter Luft zu verbinden. Waldenburg lässt gewöhnlich erst 5—15 Minuten lang comprimirte Luft inspiriren, dann eine ebenso lange Pause machen und darauf erst in verdünnte Luft exspiriren; in vielen Fällen lässt er am Schluss nochmals comprimirte Luft einathmen. Mit Einschaltung von Ruhepausen dauert die Sitzung, die alltäglich ein-, selten zweimal zu wiederholen ist, je nach dem Kräftezustande des Patienten 10—20—30 Minuten.

Für die comprimirte Luft bedient man sich meist $^1/_{60}$ Atmosphärendruck und steigt allmählich auf $^1/_{50}$—$^1/_{40}$. Beim Ausathmen in verdünnte Luft beginnt man mit $^1/_{80}$ A.-D. und steigt bis $^1/_{40}$—$^1/_{35}$. Die wechselseitige und schnell alternirende Anwendung der comprimirten und verdünnten Luft, wie dies durch die oben erwähnten Doppelapparate geschehen kann, bietet keinen besonderen Vortheil dar, ja kann wegen der dadurch hervorgerufenen grossen und schnell wechselnden Druckdifferenz und der damit verbundenen starken Be- und Entlastung des Herzens selbst mit Gefahren verbunden sein.

Die in den letzen fünf Jahren gewonnenen günstigen Resultate fordern uns auf, in dem pneumatischen Apparat ein vortreffliches Mittel zur Besserung und Heilung des Lungenemphysems zu erkennen. Selbst in Fällen verschleppter Bronchitis, die zu Emphysem disponiren, ist, sobald das Pneumatometer eine exspiratorische Insufficienz zeigt, auch ohne dass sonstige Zeichen von Emphysem bestehen, nach Waldenburg die Exspiration in verdünnte Luft neben der Inspiration der comprimirten indicirt. Wo die pneumatometrischen Maasse jedoch nach mehrwöchentlichem Gebrauche des Apparates die nämlichen bleiben, der Thorax, wie bei Greisen, starr ist und auf einen bereits umfangreichen Schwund des alveolären Gewebes geschlossen werden kann, ist von der weiteren Anwendung desselben,

da es den Kranken unnöthig ermüdet, Abstand zu nehmen. Contraindicirt ist die pneumatische Behandlung weiterhin bei secundärer Entartung des Herzens.

Fassen wir jetzt noch in Kurzem die Wirkung des pneumatischen Apparates bei Lungenemphysem zusammen, so ergibt sich: durch Ausathmen in verdünnte Luft 1) wird ein grosser Theil der Reserveluft und mit ihr eine grosse Menge Kohlensäure entzogen und dadurch die Aufnahme von Sauerstoff reichlicher und die Lungenventilation vollkommener; 2) bei jeder so forcirten Exspiration retrahirt sich die Lunge und nimmt ein kleineres Volumen ein, als dies bei der gewöhnlichen Exspiration der Fall ist; 3) diese Lungenverkleinerung wird nach und nach bleibend, was die Percussion ergibt, der Thorax wird nach den directen Messungen gleichfalls kleiner, und 4) mit der Steigerung der Lungenelasticität und der Verminderung der Residualluft stellt sich eine Erhöhung der vitalen Lungencapacität ein.

Die Inspiration der comprimirten Luft führt nach längerer Anwendung unzweifelhaft zur Erweiterung der Lunge und arbeitet dadurch der obigen Behandlungsweise entgegen, wenn nicht das äusserste Maass von Vorsicht beobachtet wird. Unter letzteren Verhältnissen kann sie dann unzweifelhaft beim Emphysem zu den Heilmitteln gerechnet werden. Denn sie beseitigt die durch die Anwendung der verdünnten Luft hervorgerufene oder die schon bei der Bronchitis bestehende und diese unterhaltende Hyperämie der Bronchialschleimhaut. Weiterhin wird durch die comprimirte Luft die Herzkraft gesteigert, der Druck im Aortensystem erhöht, was das Härterwerden des Pulses beweist, und so die Lungen vom erhöhten Blutdruck entlastet. Auch kann dieselbe als Expectorans bei Bronchitis wirken, indem der kräftig in die kleinsten Bronchien eindringende Luftstrom den Schleim hier mechanisch lockert. Auch bei Dyspnoe und Asthma ist ihre Wirkung nicht zu verkennen, indem sie namentlich bei letzterem während des Anfalles die durch die spastische Contraction der Bronchialmuskulatur bedingte Verengerung der feinsten Bronchialverzweigungen überwindet. Hiernach kann beim Emphysem der Inspiration comprimirter Luft nur eine Stelle in symptomatischer Beziehung zuertheilt werden, wogegen die Exspiration in verdünnte Luft gegen die Krankheit selbst von Wirkung ist.

Es ist hiernach keinem Zweifel unterworfen, dass der pneumatische Apparat vor dem Cabinet den Vorzug verdient, denn Alles, was durch letzteres erzielt wird, ist in noch grösserem Maasse und weit leichter durch den Apparat zu erreichen. Das Cabinet schliesst

nur die Wirkung der comprimirten Luft ein; dasselbe hat also nur eine Bedeutung für die Behandlung der Symptome. Ein wie hoher Werth bei der Behandlung des Emphysems der verdünnten Luft zukommt, geht noch daraus hervor, dass auch die fanatischen Vertheidiger der pneumatischen Cabinette ihre Anerkennung derselben nicht versagen und deshalb die dem Cabinet abgehende Wirkung durch eine combinirte Behandlungsmethode zu ergänzen suchen. Lange[1]) hat darum vorgeschlagen, dass der Patient in der verdichteten Luft des Cabinets sich befindend nach aussen in die freie Atmosphäre ausathmen soll. Da der Luftdruck im Cabinet jedoch meist ein sehr hoher ist und $^2/_7$ — $^3/_7$ — $^1/_2$ Atmosphärenüberdruck beträgt, so ist die Differenz zwischen Cabinetsdruck und äusserem Luftdruck nach Waldenburg eine so bedeutende, dass das Leben des Kranken hierbei gefährdet werden kann.

Zu demselben Zwecke, d. h. zur Eleichterung des Exspirationsactes hat man noch die Compression des Thorax empfohlen, um den Brustkorb und das Zwerchfell aus ihrer permanent inspiratorischen Stellung in die normale zurückzuführen. Doch dürfen die Kranken wegen Vermeidung grösserer Anstrengungen der Armmuskeln die Compression nicht selbst ausführen. Gerhardt hat neuerdings diese schon ältere Methode, welche durch die stethographischen und pneumatometrischen Untersuchungen von F. Riegel und Waldenburg eine neue und sichere Stütze erhalten hat, an zwei Fällen mit günstigem Resultate wieder angewendet. Die Erfolge sind natürlich um so günstiger, je jünger die Patienten und je biegsamer und nachgiebiger ihre Rippenknorpel sind. Diese Behandlungsweise ist nach Gerhardt für solche Fälle am Geeignetsten, wo ein die Luftwege absperrendes zähes Secret durch die zu schwache Muskulatur nicht überwunden werden kann. Hier wird direct durch den Exspirationsdruck geholfen und indirect durch die erleichterte Sauerstoffaufnahme und die dadurch bedingte Muskelkräftigung. Nach mehrwöchentlicher und täglich einmal angewendeter Compression zeigte sich eine Zunahme der vitalen Capacität, eine Verminderung der Athemzüge und der subjectiven Athemnoth, Beförderung der Expectoration, Höherstellung des Diaphragmas und Vergrösserung der Herzdämpfung durch Verkleinerung der Lungengrenzen. Bei diesem Verfahren wurden jedoch zwei unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, nämlich Lungenblutungen und Muskelzuckungen. Die letzteren entstehen nach Gerhardt's Dafürhalten dadurch, dass

1) Allg. medic. Centralzeitung. 1874. Nr. 28 ff.

durch den ausgeübten Druck Kohlensäure aus den abgesperrten Lufträumen der Lungen ins Blut gelangt und somit eine Steigerung der Kohlensäureanhäufung stattfindet.

Vielleicht kann man denselben Zweck in etwas schonender Weise durch den Hauke'schen pneumatischen Panzer[1]) erreichen, wenn in demselben die Luft comprimirt wird. Geyer[2]) glaubt, dass diese Compressionsmethode auf den Thorax schon durch eine nach Art der Krampfaderstrümpfe angefertigte elastische Weste oder Hemd ohne Aermel zu Wege gebracht wird.

Die Faradisation der Nervi phrenici und der Bauchmuskeln ist für die Behandlung des Emphysems und seiner lästigen Symptome wirkungslos. Auch wird durch eine eigenthümliche von Bicking[3]) empfohlene Lungengymnastik dasselbe entschieden nicht geheilt, sondern im Gegentheil noch verschlimmert.

Für die Indicatio symptomatica bleibt hier Manches zu leisten übrig. Es ist namentlich der Bronchialkatarrh, der unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, indem derselbe nicht allein der primäre und ursächliche Moment ist, sondern in manchen Fällen auch durch das Lungenemphysem geschaffen und unterhalten wird und, wenn einmal vorhanden, nicht unwesentlich zur Verschlimmerung und Verbreitung des Emphysems beiträgt. Derselbe ist nach den in früheren Capiteln aufgestellten Principien sowohl diätetisch, als auch medicamentös zu behandeln.

Jugendliche und kräftige Individuen mit Bronchialkatarrhen und beginnendem Emphysem suche man durch kalte Waschungen, kalte Wannenbäder und Douchen zu jeder Jahreszeit, auch durch Seebäder für die verschiedenen Temperatureinflüsse weniger empfindlich zu machen. Besteht das Emphysem schon längere Zeit und handelt es sich um ältere und sehr empfindliche Individuen, so lasse man diese bei rauher Witterung, bei Ost- und Nordwinden und in den kälteren Jahreszeiten, im Spätherbst, Winter und im Beginn des Frühlings das Zimmer hüten, oder, wenn es die pecuniären Verhältnisse erlauben, sende man den Kranken im Sommer in milde subalpine Gebirgsgegenden, in Fichtennadelwaldungen und lasse ihn während der Wintermonate in ein südliches Klima übersiedeln. Ferner muss der Kranke stets für warme Füsse sorgen, Sommer und Winter Flanell auf dem blossen Leibe tragen und darf letzteren vielleicht

1) Wiener medic. Presse. 1874. 34. 36.

2) Ueber substantives Lungenemphysem. Dissertatio. Jena 1874.

3) Die Gymnastik des Athmens zur Heilung der verschiedenen Krankheiten. Berlin 1872.

während des Sommers und in warmen Districten mit Shirting oder Seide vertauschen.

Bezüglich der medicamentösen Behandlung empfiehlt es sich, wenn der Husten trocken und sehr quälend ist, Narcotica in kleinen Gaben in einem schleimigen Vehikel (Decoctum Salep oder Altheae) zu geben und, wenn die Nachtruhe dadurch gestört wird, Abends vor dem Schlafengehen eine etwas grössere Dosis Morphium (0,008 bis 0,010) oder Pulvis Doweri zu verabreichen. Ueber Tag lässt man den Kranken mehrmals eine Tasse sog. Brustthee trinken (Rad. Altheae 50,0 Rad. Liquir. 25,0 Sem. Anisi 5,0 Mfspecies. 1/2 bis 1 Esslöffel auf 3—4 Tassen). Ferner sind zu empfehlen die alkalisch-muriatischen und salinisch-muriatischen Quellen. Am besten sind diese an Ort und Stelle zu gebrauchen oder, wenn es die Vermögensverhältnisse des Kranken nicht zulassen, zu Hause mit gleichem Theile warmer Milch Morgens nüchtern zu trinken. Am meisten kommen hier in Gebrauch die Curorte Ems und Neuenahr oder bei erethischen Individuen die kalten alkalischen Quellen von Selters, Salzbrunnen, Fachingen u. A. oder, wo gleichzeitig Unterleibsstockungen bestehen, die kalten Kochsalzquellen von Homburg, Kissingen und der Soolbrunnen von Soden, sowie die kalten Glaubersalzquellen von Marienbad u. A. Die Sooldämpfe wirken dagegen beim trockenen Katarrh zu reizend und sind nur bei blennorrhoischen Zuständen geeignet. Ziemlich günstige Resultate liefern die Inhalationen mit Alkalien, wie Natr. carbon. 0,5—5,0, Chlornatrium 1,0—10,0 oder Salmiak 1,0—10,0 auf 500,0 Wasser, sowie mit den oben erwähnten natürlichen Mineralwässern. Wo es sich um blennorrhoische Zustände handelt, empfehlen sich die Balsamica, am Besten als Inhalationen (Ol. terebinth. 0,5—5,0 oder Aq. picis 50,0—100,0 auf 500,0). Weniger sieht man von den adstringirenden Mitteln: Tannin, Alaun. Bei stockender Expectoration und reichlichen feuchten Rhonchis gebe man Expectorantia: Ammon. muriat., Sulf. aurat. Ant., Spirit. Ammon. anisat. u. A. Warme Bäder und Dampfbäder, welche diaphoretisch wirken, müssen mit Vorsicht angewendet werden, und zwar nur so lange, als die Störungen in der Circulation und Respiration noch nicht sehr bedeutend sind und die Compensation von Seiten des Herzens noch nicht gelitten hat. Sehr empfehlenswerth sind kalte Abwaschungen des Oberkörpers zur Abhärtung und zur Vermeidung recidivirender Katarrhe.

Eine fernere Behandlung erfordert die die Kranken so sehr belästigende Dyspnoe, eine directe Folge der Kohlensäureintoxication, welche selbst zur Orthopnoe und zu asthmatischen Anfällen über-

gehen kann. Diätetisch verbieten sich hier übermässige Kraft- und Körperanstrengungen und ermüdende Spaziergänge. Dagegen sind mässige Körperbewegungen sehr anzurathen. Für guten und reichlichen Stuhlgang ist Sorge zu tragen, was am Besten durch einige Aloepillen, Abends vor dem Schlafengehen zu nehmen, oder durch einige Theelöffel des Pulvis Liquirit. compos. (Fol. Sennae, Rad. Liquirit. ana 2 Theile, Fructus foeniculi, Sulphur. depurat. ana 1 Theil, Sacchari 6 Theile) geschieht. Alle blähenden, säurebildenden und fetten Speisen, sowie späte Abendmahlzeiten sind zu vermeiden. Am Besten geniessen solche Kranke eine leichte gemischte Kost und begnügen sich des Abends mit einem Teller Milchsuppe und etwas Weissbrod. Wo Schleimmassen in den Bronchien sich befinden und die Unfähigkeit, dieselben zu entfernen, die Ursache für die Athemnoth abgibt, empfehlen sich kräftige Expectorantia, wie Senega mit Spir. Ammon. anisat., ferner Acid. benzoic. 0,1 — 0,15 zweistündlich und in heftigen Fällen Brechmittel.

Lebert rühmt zur Beseitigung der Dyspnoe nach dem Vorgange von Louis den fortgesetzten Gebrauch des Opium, von dem er 3 mal täglich 0,01—0,02 reines Opium oder das Extract in Pillen mit allmählicher Steigerung der Gabe bis zu 0,15—0,18 pro die gebrauchen lässt. Auch wird von ihm das Jodkali bei der Dyspnoe der Emphysematiker als besonders wirksam hervorgehoben (Jodkali in Pillen mit Extr. Glycyrrh. zu 3 mal täglich 0,1—0,2 und darüber oder in einer Lösung von 4,0 in Tinct. amara 32,0 3—4 mal täglich 15—20 Tropfen in Zuckerwasser). Von dem innerlichen Gebrauch dieses Mittels habe ich keinen bedeutenden Nutzen gesehen. Nach meinen Erfahrungen muss man mit dem anhaltenden Gebrauch der Narcotica vorsichtig sein, wenn die Dyspnoe anhaltend ist, sich als Folge der Kohlensäureintoxication erweist und das Herz dabei mangelhaft functionirt. Für diese Fälle passen mehr die excitirenden Mittel: die Ammoniakpräparate, der Kampher und Moschus. Nur ab und zu, wenn die Dyspnoe zu heftig wird, reiche ich Narcotica und dann am besten in Form der subcutanen Morphium-Injection (0,01 pro dosi). Wirksam sind auch die narkotischen Inhalationen von Fol. Hyoscyami (1,0—5,0 : 500,0), Fol. Belladonn. (0,05—2,5 : 500,0), Fol. Stramon. (0,5—2,5 : 500,0). Ziemlich günstige Erfolge sah ich von Inhalationen von Jodkalium (1,0—2,5 : 500,0). Mehr jedoch als von allen diesen Mitteln ist von der Anwendung des pneumatischen Apparates zu erwarten. In den oft allnächtlich auftretenden Anfällen von hochgradiger Dyspnoe leisten etwas grössere Dosen von Morphium (0,01—0,015) oder Chloralhydrat (2,0—4,0) vor dem

Schlafengehen gute Dienste; ebenso die narkotischen Inhalationen, welche man allabendlich 5 Minuten machen lässt. Demselben Zwecke dienen auch Räucherungen mit Salpeterpapier[1]). Wirksamer sind diese Räucherungen noch, wenn das Papier ausser mit Salpeter noch mit narkotischen Stoffen getränkt wird. Ich gebrauche in der Regel die in der Pharmacopoea neerlandica officielle Charta antasthmatica[2]), eine Modification der von Hager empfohlenen Charta antasthmatica densata.

Bei den eigentlichen Anfällen von Asthma bronchiale, als Ursache eines Muskelkrampfes der Bronchien finden die Narcotica ihre hauptsächlichste Anwendung. Am besten ist auch hier Morphium und zwar subcutan. Lebert empfiehlt noch Suppositoria von Butyrum Cacao mit 0,01—0,015 Morphium. Auch Opium allein oder mit Nervina leisten nach meinen Erfahrungen gute Dienste. Ich verordne Tinct. Castor. canad. oder Tinct. Valerian. aether. am liebsten mit Tinct. Opii benzoica ana 10,0; mehrmals täglich 30—40 Tropfen. Lebert gibt mit Nutzen Tinct. Opii crocat. 8,0, Aether. sulph., Liq. Ammon. anisat. ana 16,0, Aq. Amygd. amar. 32,0; stündlich 30 Tropfen bis zur beruhigenden Wirkung. Auch Klysmata von Rad. Valerian. und Asa. foetid. mit Opium wende ich zuweilen an. Daneben sind Ableitungen auf die Haut indicirt: Senfteige auf Brust und Unterextremitäten, Frictionen der Beine mit Senf- oder Kampferspiritus. Wo die Anfälle einen gewissen Typus zeigen, ist Chinin in grossen Dosen mit oder ohne Morphium indicirt. Weniger Vertrauen verdienen die anderen beim Asthma empfohlenen Mittel, wie Bromkalium, Bromammonium, Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Arsenik und die Lobelia inflata, die mehr bei reinem Asthma nervosum indicirt sind. Fokken (Nederlandsche Tydschrift 1871 p. 141) berichtet zwar über einen Fall von Asthma bei Emphysem, wo der Gebrauch von Arsenik die Heilung herbeiführte.

Die Cyanose und der Hydrops verdienen noch eine besondere Behandlung. Eine Venaesection ist hier selten indicirt, indem dadurch das Blut nur noch mehr verdünnt und dem Hydrops

1) Von in einer gesättigten Salpeterlösung getränktem und darauf getrocknetem weissen Fliesspapier wird etwa ein Stück von der Grösse einer Hand auf einem Teller vor dem Bette des Patienten abgebrannt.

2) In einem Infusum von Fol. Belladonnae, Stramonii, Digitalis, Salviae ana 1 Theil auf 48 Theile Wasser werden 6 Theile Kali nitric. gelöst und hierein das Fliesspapier getaucht. Nachdem dasselbe getrocknet ist, wird es mit einer Mixtur von Tinct. Benzoës 4 Theile und Spirit. rectificatus 16 Theile gleichmässig und vollkommen besprengt, dann getrocknet und in einem verschlossenen Glase aufbewahrt.

Vorschub geleistet wird. Denn gerade in diesem Stadium der mangelhaften Compensation bringt jede Schwächung durch Blutverlust einen directen Nachtheil für die Thätigkeit des Herzens. Die allgemeinen Blutentziehungen können unter Umständen bei starker Ueberfüllung des rechten Herzens als Indicatio vitalis mit gleichzeitigen Stimulantien indicirt sein.

Im Anfang pflegen die hydropischen Erscheinungen nach einem diaphoretischen Verfahren und der Anwendung der drastischen Laxantien zu weichen. Später, wenn die Oedeme stärker werden, leisten diese nichts mehr und man muss zur Digitalis greifen, in schwachen Infusen oder Pillenmischungen von 30—60 Milligrm. pro dosi 4—6 mal täglich. Doch bei weiterer Steigerung hilft auch dies nichts und man muss zu den anderen Diuretica seine Zuflucht nehmen. Ich wende gewöhnlich erst den Tartarus depuratus an, ferner das Kali aceticum mit Oxymel scilliticum oder Roob juniperi, oder (nach Niemeyer) das Acetum scilliticum 15 Grm. mit Kali carbonicum q. s. ut fiat saturatio auf 150 Wasser. Oppolzer empfiehlt noch das Dec. Ononid. spinosae, Infus. fol. Uv. Ursi, Infus. Bacc. Juniperi in Verbindung mit Liq. Kal. acet. 15 Grm. und Oxym scill. 15 Grm.

Als das beste Mittel kann ich den Tartar. boraxatus empfehlen, wodurch sich oft sehr hochgradige hydropische Anschwellungen der Extremitäten, des Scrotum und Penis, sowie selbst Wasseransammlungen in der Bauchhöhle bis auf ein Minimum reduciren lassen. (Rp. Tart. borax. 15 Grm., Oxym. scill. 15 Grm., Aq. destill. odes Aq. petrosel. 150 Grm. 2stündlich ein Esslöffel). Zuweilen sah ich auch leidliche Erfolge von einem Infus. Digitalis in Verbindung mit Kali acet., Kali carbon. oder Tart. boraxat. (Inf. fol. Digit. 0,6 : 150,0 mit Liq. Kali acet. 25,0 und Oxymel scillit. 15,0 2stündlich ein Esslöffel; oder Kali carbon. 5,0, Succ. Citri q. s. ad saturat. perf. mit Inf. fol. Digit. 0,6 : 150,0, Syrup. simpl. 15,0, 2stündlich 1 Esslöffel). Doch leider wirken diese Mittel zur Beförderung der Urinsecretion wegen der schlechten Füllung der Aorta stets nur für eine gewisse Zeit. Die hydropischen Erscheinungen treten aufs Neue auf und nehmen bis zum meist nahe bevorstehenden Tode an Ausdehnung zu.

In hochgradigen Fällen von Emphysem empfehlen sich zur Belebung der Herzthätigkeit die Stimulantia: stärkere Weine (Portwein, Madeira, Champagner), ferner Spirit. Amm. anis., Benzoë, Kampfer, Moschus. Einen guten Erfolg habe ich auch von Ammon. carbonic. in Gaben von 30—120—150 Milligrm. 2stündlich in Charta cerata gesehen. Selbstverständlich sind die begleitenden Digestionsstörungen mit den entsprechenden Mitteln zu behandeln und bei all-

mählicher Abnahme der Kräfte sind Roborantia anzuwenden, namentlich Eisen und Chinin. Sehr gut vertragen die Kranken das Ferrum lactic. und das Ferrum hydrog. reduct. mit Extr. chinae regiae zu Pillen.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem ist, da selten erkannt, auch der Therapie nicht zugänglich. Erst wenn es sich auf das Mediastinum ausbreitet und die Kranken heftige Dyspnoe und Oppressionserscheinungen darbieten, ist die Anwendung der Narcotica (Morphium, Opium, Belladonna, Aq. Laurocerasi) indicirt. Bei mässigem subcutanem Emphysem ohne sonstige gefahrdrohende Erscheinungen kann man sich exspectativ verhalten oder, wie Roger angibt, die Resorption durch trockene und etwas erregende Reibungen zu begünstigen trachten. Bei hohen Graden desselben sind nach den Regeln der Chirurgie grössere Scarificationen in die Haut zu machen. Bei starker Cyanose und Erstickungsgefahr kann eine Venaesection in Anwendung kommen.

Nachtrag. Nachdem das Manuscript zum Druck abgesandt war, kam mir ein Aufsatz von Dr. Pircher in Meran (Wiener med. Presse 1876. Nr. 41) zu Händen, welche die schon früher von G. Lange vorgeschlagene Ausathmung aus dem pneumatischen Cabinet in freie atmosphärische oder verdünnte Luft bei Emphysematikern behandelt. Derselbe kommt nach seinen Beobachtungen zu dem Resultat, dass selbst bei grosser Differenz zwischen Cabinetsdruck und äusserem Atmosphärendruck diese Methode nicht allein für den Kranken unschädlich ist, sondern im Gegentheil dem beabsichtigten Heilzwecke vollkommener dient, als dies bei der gebräuchlichen Behandlungsweise mit dem pneumatischen Apparat der Fall ist. Es soll hiernach eine grössere Quantität von Reserveluft entleert werden und eine vollkommenere Retraction der relaxirten Lunge zu Wege gebracht werden. So ergibt sich, dass bei einem Ueberdruck von 0,2 Atm. durch eine Exspiration in die atmosphärische Luft fast um das Doppelte mehr Residualluft entleert wird, als mittelst des transportablen Apparates bei $^1/_{60}$ Verdünnung, dass ferner bei demselben Ueberdruck und Ausathmung in $^1/_{60}$ bis $^1/_{30}$ verdünnte Luft die entfernte Residualluft das 3fache erreicht. Der Verfasser wendet bei seinen Kranken in der Regel einen Ueberdruck von 0,2 Atmosphäre an und lässt in $^1/_{60}$ bis $^1/_{30}$ verdünnte Luft ausathmen.

LUNGENBRAND, LUNGENGANGRAEN.

(Sphacelus, Mortificatio, Gangraena pulmonum.)

Geschichte und Literatur.

Die erste genaue Kenntniss und Beschreibung des Lungenbrandes ist von Laennec (Traité de l'auscultation), der auch die beiden noch jetzt gebräuchlichen Formen des Brandes aufstellte. Hieran schliessen sich die bedeutenden Arbeiten von Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. III. u. XI), welcher die Verschliessung der Gefässe als ätiologisches Moment annimmt und den trockenen Brand beschreibt, sowie die Arbeiten von Schroeder van der Kolk (Observations anat. pathol. I. 202), dem wir gute anatomische Beschreibungen, namentlich des diffusen Brandes verdanken. Corbin (Journal hebd. A. VII. 126) unterscheidet den superficiellen Brand. Andral (Cliniq. medic. Edit. IV. tom. III) und Carswel (Elementary forms of disease forc mortification. Pl. III) beschreiben Fälle von Brand in Folge von Lungenentzündung. Letzterer erklärt das Absterben eines pneumonischen Lungenabschnittes aus der Behinderung der Circulation durch Druck auf die Gefässe von Seiten des infiltrirten Gewebes.

Guislain (Gazette medic. IV. 33), Brand der Geisteskranken bei Nahrungsverweigerung. — Genest (Gaz. med. IV. 593 u. 657), Brand in Folge von Lungenapoplexie. — Tournet, Experience I. 322. — Stokes, Brustkrankheiten, übersetzt v. Behrend. S. 251. — Gerhardt (Annal. med. belg. étrangers 1838. Aug. u. Sept.) liefert aus dem Hospital zu Philadelphia ein reiches Beobachtungsmaterial, aus dem sich ihm die Ansicht aufdrängt, dass der Brand meistens bei durch Missbrauch von Spirituosen, durch Armuth und sonstige Verhältni[illegible] heruntergekommenen Individuen als primäre und idiopathische K[illegible] heit auftritt. — Laurence, Experience V. 321 u. 337. — C[illegible] Edinb. med. and chir. Z. N. 56. 1841. — Briquet (Arch. ge[illegible] Brand aus Bronchektasien. — Grisolle, Traité de la [illegible] p. 346. — Bei Rilliet und Barthez (Maladies des enf[illegible] wichtige Mittheilungen über Lungenbrand des kindlich[illegible] Ebenso auch Roudet, Archiv gen. D. II. 285 [illegible] sing, Oesterr. Jahrb. 1844. April u. Mai. — D[illegible] press. Nov. 1846. — Lieblein, Heidelb. med. [illegible] — Fischel, Prag. Vierteljahrschrift 1847. IV

Arbeiten über Thrombose, Embolie und Metastase in den gesammelten Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. — Rapp, Ueber Bronchektasie, Verhandlung der Würzb. med. Gesellsch. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850. — Stokes, Dubl. quart. Journ. ad med. sc. 1850. — Scoda, Wien. Wochenschr. 1852. 15. — Durch die verschiedenen klassischen Aufsätze von Traube (Deutsche Klin. 1853. 37. 1859. 46. 1861. 50 ff., sowie in dessen gesammelten Beiträgen zur Path. und Therap.), wurde namentlich die diagnostische Seite gesichert und die Unterscheidung zwischen Gangrän und putrider Bronchitis möglich gemacht, während Scoda epochemachend war für die Therapie, vor Allem für die mehr locale Behandlung der Gangrän. — Virchow, Würzb. Verhandl. 1851. II. 2. — Lorrenzis, Nonnullae de pathologia gangraena pulmonum. Kiel 1854. — Weinberger, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1855. I. 45. 46. — Revue clinique hebdom. de quelques cas de gangrène pulmonaire; diagnostic et traitement. — Gaz. des Hôp. 108. 1856. — Henchel, De la gangrène du pulmon. Thése. Strassb. 1856. — Troussot, Union medic. 1857. Nr. 67. 68. 69. — Gaz. des Hôp. 1857. 109. 111. 115. — Kaulich, Ueber den Lungenbrand. Prag. Vierteljschr. 1861. I. — Bericht aus der Klinik v. Prof. Jaksch von 1857—1859. — Gamgée, Edinb. med. Journ. 1865. March, mit Zusatz v. Laxcock, ebendaselbst Mai. — Jaffé, Lungenbrand durch einen verschluckten Kirschkern erzeugt. Med. Centralzeitung 1866. Nr. 27. — Leyden und Jaffé, Ueber putride (fötide) Sputa u. s. w. Deutsches Archiv für klin. Medicin. II. S. 488 und Berlin klin. Wochenschr. 1867. Nr. 1. 1870. Nr. 36. — Scoda, Zur Pathol. und Ther. der Lungengangrän. Wien. med. Presse. 1867. 4. — Banks, Clinic. rapports and observations. Dubl. quart. Journal 1867. Febr. — Hertz, Archiv für pathol. Anat. Band 40. 3 und 4. — Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 25. — Leyden, Ueber Lungenbrand. Volkmann's Vorträge 26. — Louisa Atkins, Ueber Gangraena pulmonum der Kinder. Dissert. Zürich 1872. — Lancereaux, Archiv génér. de méd. Mars 1873. — Foot, Dubl. Journ. of med. Societ. January 1873. — Zuchner, Ueber Lungenbrand. Dissert. Berlin. 1874. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen 1874. I. S. 802. — Bucquoy, Union méd. 1875. Nr. 84—95 und Bull. gén. de therap. 1875. Août 15. — Hanot, Le progrès méd. 1876. Nr. 14. — Refer.: Med. Centralzeitung 1876. Mai. — Vergleiche ferner noch die Handbücher über pathologische Anatomie.

Aetiologie.

Der Lungenbrand besteht in einem Absterben des Lungengewebes mit durch Luftzutritt bedingtem putriden Zerfall desselben. Hierdurch unterscheidet er sich von der Nekrose in anderen Organen, bei denen der Zutritt der atmosphärischen Luft ausgeschlossen ist. Der Brand der Lunge ist eine verhältnissmässig nicht häufige Krankheit, die

nach Laennec und Anderen häufiger bei Männern als bei Frauen aufzutreten scheint. Hierfür sprechen auch die von Kaulich publicirten Fälle, welche während der Jahre 1857 bis 1859 auf der med. Klinik von Jaksch vorkamen, indem von 9 Fällen 7 auf Männer 2 auf Frauen fielen. Auch Lebert sah von 32 Kranken 22 auf das männliche und nur 10 auf das weibliche Geschlecht kommen. Bezüglich des Alters der Patienten steht wohl so viel fest, dass die Blüthejahre und das mittlere Lebensalter die meisten Erkrankungsfälle zeigen[1].

Nach der Statistik von Laurence kam der Lungenbrand im 1.—10. Lebensjahre 1 mal, vom 10.—20. 5 mal, vom 20.—30. 17 mal, vom 30.—40. 12 mal, vom 40.—50. 14 mal, vom 50.—60. 10 mal, vom 60.—80. 4 mal vor. — Bei Lebert fehlte er unter 32 Fällen vom 1.—10. und vom 66.—75. Jahre gänzlich, zeigte sich vom 16.—20., 46.—50., 56.—60. und 61.—65. je 1 mal, vom 11.—15. 2 mal, vom 31.—35. 3 mal, vom 26.—30., 36.—40., 51.—55. je 4 mal und vom 21.—25. Lebensjahre 7 mal.

Die Krankheit kann als eine primäre oder idiopathische auftreten, doch entwickelt sie sich meistens consecutiv im Verlaufe anderer Lungenaffectionen, oder sie ist metastatischer (embolischer) Natur. Ihre Entstehung ist auf folgende allgemeine ätiologische Momente zurückzuführen:

1. Auf Unterbrechung oder Abschwächung der Blutcirculation in den Lungen; 2. auf gewisse durch chemische Agentien bewirkte Umsetzungsvorgänge; 3. auf eine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes; 4) auf traumatische Einwirkungen. Nun kann freilich jede dieser Ursachen allein für die Entstehung des Lungenbrandes ausreichend sein; jedoch findet man nicht selten, dass mehrere gleichzeitig in einem und demselben Falle von Wirksamkeit sind.

Eine der häufigsten, ja vor Laennec die allein geltende Ursache ist die croupöse Pneumonie, vorzüglich wenn sie bei heruntergekommenen, decrepiden und alten Leuten, bei Potatoren oder bei durch längere acute und chronische Krankheiten (Masern, Pocken, Typhus, Krebs, chronischen Magenkatarrh, Diabetes, Wochenbett

1) Jedoch scheint die Lungengangrän im kindlichen Alter nicht so selten vorzukommen, wie man glaubt. Louisa Atkins hat 65 Fälle in der Literatur gesammelt. Wenn jedoch Boudet glaubt, dass die Krankheit viel häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen auftritt, so ist dies irrthümlich. Auch die von ihm angegebenen Tabellen, wonach in 6 Jahren unter 135 Todesfällen von Kindern 5 Fälle von Lungengangrän (1 : 27) vorkamen und unter 156 von Erwachsenen nur 2 Fälle (1 : 78) beweisen nichts.

u. s. w.) geschwächten Individuen auftritt. Hier beruht die Circulationsbehinderung auf Compression der Capillaren von Seiten des entzündlichen Exsudates. Auch eine mangelhafte Blutbeschaffenheit mag hier in Betracht kommen. Nun sind freilich Fälle bekannt, wo die Gangrän bei jugendlichen, kräftigen, vollsaftigen Individuen auf der Höhe der Pneumonie sich einstellt. Hierbei ist dann nicht selten eine starke Hämorrhagie während des Exsudationsstadiums als begünstigendes Moment anzunehmen, wie dies auch Rindfleisch[1]) angibt.

Kürzlich stellte sich mir ein 32jähriger, früher gesunder Böttcher vor, der vor etwa 5 Wochen nach einer starken Erkältung bei sehr erhitztem Körper mit Seitenstechen, Frost und Husten erkrankt war. Am darauf folgenden Tage wurden rehr reichliche, fast rein blutige Sputa entleert, die erst nach mehreren Tagen eine Rostfarbe und dabei die gewöhnliche zähe Beschaffenheit der pneumonischen Sputa annahmen. Vierzehn Tage nach der Erkrankung merkte der Kranke und dessen Angehörigen, dass der Athem und die Sputa einen sehr üblen Geruch verbreiteten. Da diese für ihn unangenehme Erscheinung durch die angewandten Mittel nicht zu beseitigen war, der Kranke dabei stark fieberte, transpirirte und abmagerte, so erbat er sich meine Hülfe. Die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit der Sputa, sowie der Nachweis eines im rechten unteren Lungenlappen befindlichen Infiltrates (Pneumonie) liessen keinen Zweifel an der Diagnose „Lungengangrän“ aufkommen.

Eine Unterbrechung der Blutcirculation in der Lunge wird ferner durch Embolie erzeugt, die entweder von einer Gerinnung im rechten Herzen ausgeht, oder einer Thrombose im grossen venösen Kreislauf ihren Ursprung verdankt. Der hierdurch entstehende hämorrhagische Infarkt kann durch absolute Stasis in den Gefässen der Nachbarschaft zum fauligen Zerfall und zur Gangrän des Lungengewebes führen; noch leichter wird die Gangrän in einer Lunge sich entwickeln, wenn beide Momente Pneumonie und Embolie wie in einem von mir[2]) publicirten Fall vorhanden sind. Auch müssen wir daran denken, dass mit der eingeathmeten Luft Zersetzungserreger in die Lunge gelangen und einen gangränösen Zerfall des Infarktes hervorrufen können.

Zu den chemischen Einflüssen gehören diejenigen Embolien, welche von Thrombosen aus Jauche-Herden abstammen. Jene sind mit einem putriden Zersetzungsstoff inficirt und erzeugen in den entsprechenden Lungenabschnitten ähnliche zu Gangrän füh-

1) Lehrbuch etc. 3. Auflage. S. 392.
2) Virchow's Archiv. Bd. 40. S. 580.

rende Entzündungsherde. Dies findet man bei Amputationen, Knocheneiterungen, brandigem Decubitus, Puerperalprocessen, Leberabscessen und bei Caries des inneren Ohres. In letzterem Falle sieht man, wie dies Traube[1]) zweimal beobachtete, zuweilen wandständige, adhärirende Gerinnungen in der gleichnamigen Vena jugularis int. neben hämorrhagischen Lungeninfarkten.

In einem Falle, von Wys bei einem 19jährigen Mädchen beobachtet[2]), fand sich ein Cholesteatom in den Cellulae mastoideae. Diese sowie das Felsenbein befanden sich im Zustand chronischer Entzündung. Im Sinus petrosus inferior lag ein Thrombus, der bis weit in die Vena jugularis hinabreichte und an seinem unteren Ende in jauchigem Zerfall begriffen war. In den Arterienästen beider Lungen fand man jauchige Embolie mit zahlreichen umschriebenen Brandherden.

Leyden vermuthet denn auch, dass diese Embolien aus Thrombosen der Felsenbeinvenen, die man nicht immer nachweisen kann, hervorgehen können. Volkmann[3]) bestreitet diese Art der Entstehung des Lungenbrandes durch Embolien und glaubt, dass derselbe hier durch directes Herabfliessen der cariösen Jauche aus der Tuba in den Rachen und in die Luftröhre zu Stande komme. Wo keine Venenthrombose und Embolie oder Infarktbildung in den Lungen nachweisbar sind, wird die Sache stets zweifelhaft bleiben. Denn es ist sicher, dass Lungengangrän entstehen kann durch das Hineinfliessen von Jauche in die kleineren Bronchien bei jauchigen Affectionen der Mund- und Rachenhöhle (bei Carcinom der Zunge, der Kiefer, der Tonsillen oder des Pharynx, bei Gangrän der Lippen, nach Insektenstich, bei Rachendiphtheritis, bei Operationen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle). Lungengangrän kommt ferner zu Stande bei Jaucheherden in der Nachbarschaft, wenn dieselben in einen Hauptbronchus perforiren oder nach Verwachsung der Lunge direct auf letztere übergreifen. Dies kann der Fall sein bei Jaucheherden in der Brust- und Bauchhöhle, bei Oesophaguskrebs, bei Caries der Wirbelsäule, Retropharyngealabscessen, Entzündung und Verschwärung der Lymphdrüsen, jauchiger Pleuritis, Ulcus ventriculi perforans, Magenkrebs, Leberabscessen u. s. w. Weiterhin können fremde von aussen durch die Trachea in die Lunge hineingelangte Körper, so vornehmlich Speisetheilchen, die unter dem Einfluss der Körperwärme und des Luftzutrittes in Fäulniss übergehen, eine Bronchopneumonie mit Abscessbildung oder Gangrän er-

1) Deutsche Klinik 1853. Nr. 37.
2) Atkins, Dissertat. Zürich. S. 14.
3) Dessen klinische Vorträge. Nr. 26. S. 206 Anm.

zeugen. Dies findet man bei künstlicher Fütterung der Geisteskranken, bei apoplektisch Gelähmten, bei Kehlkopferkrankungen und mangelhaftem Schlusse der Epiglottis. Auch andere der Fäulniss weniger ausgesetzte fremde Körper können auf diesem Wege Lungengangrän erzeugen; so fand Jaffé in dem zuführenden Bronchus einen bereits incrustirten Kirschkern, und Leyden in einem Brandherde ein Knochenstück von der Grösse eines Fingergliedes. Auch der stagnirende Inhalt eines Bronchus bei putrider Bronchitis, oder eine bereits bestehende Höhle in der Lunge: bei Bronchektasien (Dittrich) oder Lungenabscessen, seltener bei tuberkulösen Cavernen und bei Echinococcussäcken (Lebert) kann eine faulige Zersetzung eingehen und durch Reizungen der Wandungen Entzündung und Ulceration bewirken, die zu Gangrän führt und sich dem umgebenden Lungenparenchym in Form des diffusen Brandes mittheilt.

Zweifelhaft ist, ob die Verminderung des allgemeinen Ernährungszustandes schon an und für sich und direct zu Gangrän führt, wie man bei Potatoren, Diabetes, Scorbut, Scrophulose, langdauernden chronischen Diarrhöen, Epileptischen (?), bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern, bei Inanition aus anderen Gründen, bei Oesophagusstricturen, Hunger, Elend, schlechter Luft und Wohnung, bei acuten fieberhaften Krankheiten, wie Typhus u. a. gefunden hat. Es scheint vielmehr, dass diese Momente nur eine hochgradige Vulnerabilität und Mangel an Widerstandsfähigkeit verursachen. So entstehen dann leicht schlaffe pneumonische Infiltrate, welche bei den oft geringen Symptomen und bei mangelhafter Untersuchung der Kranken übersehen werden. Pneumonien bei Leuten dieser Constitution führen nicht selten, wie bereits oben erwähnt, zur Gangrän, und die Lungenaffection wird erst dann erkannt, wenn sie sich durch die stinkenden Sputa verräth. Indessen gehen die oben erwähnten Krankheiten bei hochgradiger Depression der Kräfte zuweilen mit Degeneration des Herzens und Verlangsamung des Blutstromes einher und können so Gelegenheit zur Thrombusbildung im grossen venösen Kreislauf geben. Auch ist die Möglichkeit einer Thrombusbildung in den Lungengefässen, wie Steffen glaubt, als Folge der mangelhaften Athmungsexcursionen wohl nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Sehr zweifelhaft ist die von englischen Autoren angenommene Gangrämie, d. h. eine besondere Blutkrankheit, welche eine Disposition zur Gangrän erzeugen soll. Keiner jedoch der hierfür angeführten Fälle beweist eine solche. Alle lassen sich befriedigend in anderer Weise erklären.

Mit Recht wird von Leyden noch eine bis dahin der Beob-

achtung ziemlich entgangene Entstehungsweise: die **traumatische** hervorgehoben. Sie kommt vor bei Trennung des Zusammenhanges durch Stich oder Schuss, indem unter weniger günstigen Verhältnissen der Schusskanal nicht verheilt, sondern durch eine intensive reactive Entzündung mit weitgreifender Infiltration der Umgebung in Verjauchung, Abscessbildung und Gangrän übergeht. Sie findet sich ferner bei starker Contusion des Thorax, namentlich der Schultergegend. Hier kann sich bei der Nachgiebigkeit der Brustwand die Contusion auf die Lunge fortpflanzen und blutige Suffusionen und gangränöse Schorfbildung erzeugen. Ich will einige hierher gehörige Fälle aus der neuesten Literatur anführen. So berichtet **Hanot** über einen von ihm selbst gesehenen Fall und über 3 fremde Beobachtungen.

1. Ein 38 Jahr alter Mann war in der Trunkenheit von der Treppe hinuntergestürzt. Ohne dass äussere Verletzungen sichtbar waren, stellte sich bald darauf und allmählich an Intensität zunehmend Schmerz in der rechten Brustseite mit Husten und schleimigem Auswurf ein, zu dem sich Fieberbewegungen gesellten. An der rechten Lungenbasis war der Percussionsschall dumpf mit bronchialem Athmen und Aegophonie; weiter oben crepitirende Rhonchi. Nach 7 Tagen amphorisches Athmen mit Succussionsgeräusch, stinkender Auswurf. Bei der Section die Lunge ganz von der Serosa entblösst. Peripherische Pneumonie mit Ausgang in Gangrän.

2. Der Fall betraf einen 17jährigen Matrosen, dem vor 14 Tagen im Streite ein faustgrosses Stück Kohle an die linke Brustseite geworfen war, wonach sich unaufhörlicher Schmerz mit blutiger und übelriechender schleimiger Expectoration einstellte. Bei der Section waren die Rippen gesund. Links fand sich ein pleuritischer Erguss, und entsprechend der getroffenen Stelle am Thorax in der Lunge eine gangränöse Höhle.

3. Ein 45 Jahr alter Mann war auf die linke Schulter gefallen und hatte am Schulterblatt, Schlüsselbein und Oberarm nicht unbeträchtliche Ekchymosen bekommen. Bald hernach stellte sich Appetitlosigkeit, Verfall der Kräfte, Brustbeklemmung, Angst mit übelriechendem Athem ein und wurden grünliche jedoch nicht riechende Schleimmassen expectorirt. Die physikalische Untersuchung ergab einen linksseitigen beträchtlichen Pleuraerguss. Durch Thoracocentese wurde eine eitrige-fötide Flüssigkeit entleert und trat hierbei in Folge der Verletzung einer Art. intercostalis der Tod ein. Bei der Section war an der der Verletzung correspondirenden Stelle die Lunge gangränös.

4. Eine 49jährige Wäscherin, welche nach einem Falle auf das Schulterblatt eine Contusion erlitten hatte, begann nach einiger Zeit zu husten, wurde elend, bekam Athmungsbeschwerden und entleerte schwärzliche, dann blutige Massen mit fötidem Geruch. Die rechte Thoraxhälfte zeigte hinten einen absolut matten Schall von der Spitze der Lunge bis zum Schulterblatt, ebenso auch an der vorderen Thorax-

fläche. Nach dem Tode fand sich bei der Section unter der verletzten Stelle in der Lunge eine gangränöse Höhle.

5. Louisa Atkins theilt in ihrer Dissertation einen derartigen Fall von einem 4jährigen Knaben aus der Poliklinik in Zürich mit, der von seinem Vater in der Trunkenheit an die Wand geworfen wurde. Das bis dahin gesunde Kind wurde schlaflos, bekam Husten und Fieber. Bei völligem Fehlen einer äusseren Verletzung ergab die physikalische Untersuchung auf der ganzen rechten hinteren Thoraxseite Dämpfung mit bronchialem Athmen. Unter weiterer Ausbreitung derselben wurde der Athem nach 3 Wochen fötide, die Sputa stinkend, blutig, jauchig. Bald liessen sich unter der rechten Clavicula bis zur 3. Rippe lauter tympanitischer Schall mit bruit de pot fêlé, lautes amphorisches Athmen und metallisch klingende Rasselgeräusche nachweisen. Bei der Section fand sich eine umfangreiche Gangrän des rechten oberen Lungenlappens mit Höhlenbildung und Durchbruch derselben in den Oesophagus, ferner eine wallnussgrosse Höhle im Centrum des unteren Lungenlappens neben zerstreuten lobulären pneumonischen Herden. Ferner Schwellung und Gangrän der Bronchialdrüsen, von denen die eine derselben in den rechten Bronchus perforirt war.

Ob die Lungengangrän als Epidemie auftritt, wie dies von Mosing aus der Strafanstalt zu Lemberg berichtet wird, scheint zweifelhaft, da die Angaben des Verfassers Manches zu wünschen übrig lassen. An anderen Orten will man beobachtet haben, dass ein solches epidemisches Auftreten der Lungengangrän gleichzeitig mit einer Diphtheritis-Epidemie vorkam. Ueber einen besonderen Zusammenhang beider Krankheiten ist bis jetzt noch nichts bekannt. Man ist zwar geneigt, in einer Anzahl von derartigen Fällen die Lungengangrän als eine Diphtherie der Lunge, durch niedere Organismen erzeugt, anzusehen, namentlich da, wo sich beide Erkrankungen (Diphtheritis des Pharynx, Larynx und Lungengangrän) bei einem und demselben Individuum finden.

Pathologische Anatomie.

Nach Laennec unterscheidet man zwei Formen des Brandes: den circumscripten und diffusen. Beide Formen können bei demselben Kranken gleichzeitig vorkommen, auch kann der erstere in den letzteren übergehen.

Der circumscripte Brand markirt sich bei peripherischem Sitze schon von aussen durch das Eingesunkensein des Lungengewebes. Wo der Herd die Pleura erreicht, ist diese mit einem frischen fibrinösen Exsudat bedeckt. Auf dem Durchschnitt erscheint er anfangs als ein dunkelbrauner oder schwärzlicher, harter, trockener

Brandschorf, ähnlich dem durch Aetzkali erzeugten, welcher sich meist von seiner Nachbarschaft, dem einfach ödematösen, hepatisirten oder infarcirten Lungengewebe ziemlich scharf abgrenzt. Bald beginnt der Herd von der Peripherie aus zu erweichen und sich an einigen Stellen von der Umgebung abzulösen, während er an anderen längere Zeit adhärent bleiben kann. Bald stösst er sich auch hier als Sequester ab, oder geht allmählich vollständig in eine weiche, zerfliessende, braune bis schwarzgrüne, übelriechende Jauche über, die mit verschiedenen Gewebsbröckeln und Pfröpfen, sowie mit schmutzig weisslichen, krümlichen Partikeln untermischt ist. Die dadurch sich bildende Höhle ist an ihren Wandungen mit polypösen, weichen, brandigen Gewebsfetzen ausgekleidet und von den noch erhaltenen grösseren Gefässen und Bronchien durchzogen. Letztere ragen oft frei mit ihrem Lumen in die Brandhöhle hinein, und findet durch sie die Entleerung der flüssigen Massen nach aussen statt.

Der Brandherd kann in beiden Lungen an jeder beliebigen Stelle seinen Sitz haben, doch findet er sich häufiger an der Peripherie, häufiger im unteren, als im oberen Lappen. Nach Rilliet und Barthez scheint bei Kindern vornehmlich die rechte Lunge und mehr der obere, als der untere Lappen befallen zu werden. Auch nach der Zusammenstellung Lebert's seiner eigenen Fälle und der anderer Beobachter ist das Verhältniss der Erkrankung der rechten zur linken Lunge wie 3 : 2. Zuweilen sind auch beide Lappen befallen. Die Grösse des Herdes wechselt von der einer Erbse und Bohne bis zu der einer Faust und darüber. Seine Form ist rundlich oder unregelmässig. Er kommt entweder in einfacher Anzahl oder, was häufiger, in der Mehrzahl vor.

Sehr selten behält der gangränöse Herd seine ursprüngliche Grösse, meistens vergrössert er sich in der Peripherie, indem die jauchigen Massen neue Entzündungen erregen, die ihrerseits wiederum den putriden Zerfall eingehen. Indessen kann der circumscripte Brandherd nach Entleerung seines Inhaltes durch die Bronchien auch zu einer Art unvollkommener Heilung gelangen, wenn sich die noch restirenden brandigen Fetzen von der Wandung abstossen, und die Höhle von einer durch eine chronische reactive Entzündung gebildeten, derben, oft stark hyperämischen Bindegewebsmembran ausgekleidet wird, welche freilich, als eine Art pyogene Membran, fortdauernd zur Eiterproduction Veranlassung gibt. Seltener ist die Heilung eine vollkommene, und scheint diese nur bei vereinzelten kleineren Herden vorzukommen. Hier schrumpft das neugebildete Bindegewebe stark zusammen, an den Wandungen der Höhle entstehen reichliche

Granulationen, die sich an einander legen, verwachsen und endlich zu einer derben Narbenmasse sich umwandeln. Der circumscripte Brand erzeugt dadurch, dass die Jauche in die Bronchien gelangt, eine meist intensive, diphtheritische oder gangränöse Bronchitis mit brauner oder livider Färbung und Auflockerung der Schleimhaut, sowie mit Erschlaffung und Erweiterung der Bronchialröhre. Wenn die Jauche durch Ueberfliessen in gesunde Lungenpartien geräth, veranlasst sie die Entstehung von broncho-pneumonischen Herden oder von multiplen kleinen linsen- bis erbsengrossen Brandflecken und Brandherden. Dies ist namentlich der Fall, wenn die Gangrän im oberen Lappen beginnt; dann fliesst die Jauche in die Bronchien des Unterlappens hinab und erzeugt hier zahlreiche mehr weniger grosse Erkrankungsherde. Der Uebergang des circumscripten in den diffusen Brand ist keine seltene Erscheinung.

Bei rapider Verbreitung des Processes geben die die Höhle durchziehenden Gefässe, insofern es zu keiner festen Thrombose oder Obliteration derselben gekommen ist, durch Anätzung zu starken, oft tödtlichen Blutungen Veranlassung. Aus den von den Brandherden abgehenden und mit Jauche infiltrirten Venenthromben entstehen Emboli, die zu metastatischen Abscessen in anderen Organen, im Gehirn, in der Leber, Milz, Niere u. s. w. führen. Ist der Brandherd peripherisch in der Lunge gelegen, oder hat er sich durch weitere Ausbreitung von der Tiefe allmählich der Oberfläche genähert, so greift die Schorfbildung auf die Pleura über; diese erweicht, perforirt und der jauchige Inhalt gelangt in die Thoraxhöhle. Dadurch entsteht eine jauchige übelverlaufende Pleuritis oder bei gleichzeitiger Communication der Höhle mit einem grösseren Bronchus ein Pyo-Pneumothorax. Ein solcher Ausgang kann bisweilen durch vorherige Verwachsung beider Pleurablätter verhindert werden. Erfolgt dann eine Gangrän der Pleura, so greift diese auf die Thoraxwandungen oder auf das Diaphragma über und veranlasst Perforation nach aussen oder in die Bauchhöhle. Im ersteren Falle entwickelt sich Hautemphysem (Weinberger) oder es kann, wie Stokes beobachtet hat, sich die Jauche ausserhalb des Thorax in dem Zwischengewebe bis zum Scrotum senken. Ist die Perforation vollkommen und durch die Haut geschehen und der Brandherd hinreichend entleert, so kann eine vollkommene Heilung entstehen, wie dies von Rokitansky beobachtet wurde. Seltener sind die Perforationen in die Trachea, in die grossen Bronchien oder in den Oesophagus nebst Gangrän des Mediastinums, von denen Boudet zwei Fälle beschreibt. Beide betrafen Kinder von 6 resp. 12 Jahren.

Der weniger häufig vorkommende diffuse Brand, welcher entweder aus dem circumscripten hervorgeht oder von vornherein als diffuser auftritt, entsteht im letzteren Falle meist aus einer gangränösen Entzündung des Lungengewebes in der Umgebung eines mit putrider Masse gefüllten Hohlraumes, welcher von erweiterten Bronchien oder von dem Lungengewebe gebildet wird; seltener geht er aus Pneumonien durch eiterige Infiltration hervor. Das Parenchym stellt hier ein mit missfarbiger, stinkender Flüssigkeit infiltrirtes, braungrünliches bis schwärzliches, morsches, zunderartiges oder breiig-fetziges und zerklüftetes Gewebe dar, welches allmählich ohne bestimmte Abgrenzung durch eine eiterig infiltrirte Zone in das umgebende gesunde, ödematöse oder hepatisirte Lungenparenchym übergeht. Im Innern eines solchen Brandherdes finden sich durch völlige Erweichung oft Höhlen in einer oder mehrfacher Anzahl vor, die mit stinkender, missfarbiger Jauche gefüllt sind.

Der diffuse Brand scheint häufiger im oberen als unteren Lappen vorzukommen und befällt hier einen grösseren Theil desselben, oft selbst den ganzen Lappen. Banks berichtet über einen Fall bei einem an Tuberkulose leidenden 36jährigen Manne, der das Merkwürdige darbot, dass die Lunge in ihrer Gesammtheit in einem Zustande von Fäulniss gefunden wurde.

Heilung kommt hier niemals vor, da jede reactive, zur Einkapselung führende Entzündung fehlt. Hämorrhagien, Perforationen in die Pleurahöhle u. s. w. finden sich auch hier, doch geht der Kranke auch ohne diese gefährlichen Complicationen an dem schweren Allgemeinleiden zu Grunde. Die Bronchialdrüsen sind bei etwas umfangreichem Brande geschwollen und zuweilen selbst in eine gangränöse Erweichungsmasse umgewandelt.

Symptomatologie.

Wenn Laennec sagt, dass die Symptome der Lungengangrän sehr variabel sind und in den einzelnen Perioden der Krankheit vielfach von einander abweichen, so ist er hierzu berechtigt. Dies ist zum Theil abhängig von der der Gangrän vorangehenden Krankheit, zum Theil von der Ausbreitung des Erkrankungsherdes, von dem Grade des Zerfalles und ob bereits eine Communication mit grösseren Bronchialästen zu Stande gekommen ist. Denn erst durch den letzteren Umstand wird die Diagnose gesichert, wenn nämlich die Produkte der gangränösen Herde durch die Bronchien zu Tage gefördert werden. Die Sputa dieser Kranken zeigen denn auch in

der That so charakteristische Merkmale, dass wir nicht umhin können, sie ausführlicher zu beschreiben.

Die Sputa bei Lungengangrän sind von grünlichgrauer oder mehr bräunlicher Farbe, flüssig, von widerlich süsslichem, leicht stechenden und übelmachenden, fauligen, zuweilen fäcalen Geruch[1]), der meist in etwas verschwindet, wenn dieselben mehrere Stunden in dem Speiglase gestanden haben, indem alsdann die flüchtigen, den Geruch veranlassenden Gase zum Theil entweichen. Kräftige Exspirationen, wie beim Husten, verbreiten denselben widerlichen Geruch, wie die frischen Sputa. Meist haftet der Geruch denselben fortdauernd an, doch kann er auch ohne besondere Medication auf Tage und Wochen verschwinden, um dann aufs Neue wieder aufzutreten. Der Grund dafür scheint in einer zeitweiligen Verstopfung des zuführenden Bronchus mit Secret gelegen zu sein. Zuweilen geschieht es, dass der üble Geruch beim Husten den eigentlich charakteristischen Sputis tagelang vorangeht.

Die Menge der in 24 Stunden gelieferten Sputa ist sehr wechselnd und, wo die Secretion reichlich, kann sie 100—200, selbst 350—500 C.-Cm. betragen, was nach Traube zum Theil von der fortwährenden Reizung der Bronchien durch die in sie geschleuderten gangränösen Massen abhängig ist.

Im Speiglase lassen sich drei wohl von einander trennbare Schichten erkennen: die oberste, mit einer starken Schaumschicht bedeckt, ist schmutzig gelbgrün, undurchsichtig und besteht aus grauen oder gelben schleimig-eiterigen, zum Theil zu Ballen zusammenfliessenden Massen. Die mittlere Schicht ist weiss und farblos, stark durchscheinend, eiweisshaltig, von fast seröser Consistenz und mit vereinzelten in der Flüssigkeit schwimmenden Schleimflocken durchzogen. Die untere stellt ein gelbes oder grünliches, eiterartiges, oft auch bräunlich gefärbtes Sediment dar, in welchem gries- bis hanfkorn- bis bohnengrosse gelbe oder bräunliche, sehr übelriechende, weiche Pfröpfe und schwärzlich gefärbte Flöckchen (Lungenparenchymfetzen) gelegen sind. Zuweilen, wenn leichte Blutungen stattgefunden haben, ist das Sputum im Ganzen etwas bräunlich gefärbt, kann dagegen bei starker Haemoptoë vollkommen schwarz sein, wie ein in Fäulniss begriffenes Blut; in seltenen Fällen hat es einen jauchigen Charakter. Die Sputa bei Lungen-

---

1) Den von Williams (Medical Times and Gaz. 1872. March. 2) bei der Lungengangrän als charakteristisch angegebenen eigenthümlichen und ziemlich angenehmen Geruch, ähnlich dem Duft der Schlüsselblumen, habe ich nicht entdecken können.

gangrän sind als Produkte des brandigen Lungenherdes und der veränderten Bronchialschleimhäute anzusehen.

Leyden und Jaffé, welche genaue chemische Untersuchungen anstellten, fanden, dass die Sputa frisch entleert stets stark alkalisch reagirten. Dasselbe zeigte sich auch am Destillat und war daher von flüchtigen alkalisch reagirenden Stoffen, von Ammoniak und verwandten organischen Basen abhängig. Nach längerem Stehen stellte sich durch die Entwickelung von flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure) bald eine intensiv saure Reaction ein. Ferner liessen sich eine Anzahl von Zersetzungsprodukten der Eiweisskörper und Fette nachweisen, wie Tyrosin, Leucin, Margarinsäure, Spuren von Glycerin, ferner die schon erwähnte flüchtige Fettsäure und weiterhin durch Zersetzung der N-haltigen Körper Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Gamgee fand noch Milchsäure, und schreibt dieser einen Theil des üblen Geruches zu. Den hauptsächlichsten Antheil hieran scheint jedoch die Buttersäure, nach Anderen die Valeriansäure (Neukomm, Lebert) und die Capronsäure zu haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung besteht die unterste gelb- oder grüngefärbte, dicke, eiterartige Schicht zum grössten Theil aus Eiterkörperchen und deren Detritus und aus Krystallen von Tripelphosphaten. Die schmutzig grauen oder schwärzlichen Parenchymfetzen zeigen gleichfalls zum grössten Theil eine Detritusmasse, in welcher gelbes, bräunliches oder schwärzliches Pigment in Körnern oder Schollen, sowie zuweilen vereinzelte elastische Fasern gelegen sind. Die weichen gelben Pfröpfe bestehen aus zahlreichen, verschieden grossen Fetttropfen und aus einer Anzahl von den zuerst von Virchow[1]) entdeckten und in allen faulenden thierischen Substanzen vorkommenden, meist geschwungenen Margarinsäurenadeln, die nach Traube in diesen Sputis in zwei verschiedenen Sorten auftreten: nämlich als kurze feine, meist vereinzelt stehende und als lange dicke, zu Bündeln vereinigte, welche letztere durch Druck des Deckgläschens leicht varicös werden. Daneben findet sich gleichfalls zuweilen Pigment, wahrscheinlich aus Blutfarbstoff entstanden, und selten elastische Fasern. Das Ganze wird von einer bei oberflächlicher Betrachtung als Detritus erscheinenden Lage von feinkörniger Substanz eingeschlossen. In dieser fand Fischer[2]) in einem Falle von Traube's Abtheilung zuerst viele theils stäbchenförmige, theils runde, in lebhafter Bewegung befindliche Vibrionen,

1) Dessen Archiv. Bd. I. S. 334.
2) Berl. klin. Wochenschrift. 1864. Nr. 17.

denen Traube in der von Pasteur nachgewiesenen Weise die Einleitung des Fäulnissprocesses in den Bronchien zuschreibt.

Dieser Befund wurde später von Leyden und Jaffé bestätigt, die bei 600—1000facher Hartnack'scher Vergrösserung diese in mannichfacher lebhafter Bewegung, ähnlich den Mückenschwärmen, begriffenen Körnchen und Stäbchen nicht allein in den Sputis, sondern auch post mortem in den Bronchien nachweisen konnten, wodurch der Verdacht ausgeschlossen ist, dass dieselben erst nachträglich den Sputis sich beigesellen. Die Länge der Stäbchen beträgt nach Leyden und Jaffé 0,003—0,006 Millim., die Breite kaum 0,001 Millim. Daneben finden sich noch kleine thallusartige Fäden zuweilen mit deutlicher Gliederung, welche die Zusammensetzung von 3—4 und mehr jener Stäbchen erkennen lassen, sowie Reihen von Körnern, die rosenkranzförmig zu längeren Fäden an einander gelagert sind. Auf Zusatz von Jod färben sich die Körnchen, zum Theil auch die Stäbchen und die dieselben verbindende klebrige Zwischensubstanz, sowie der Inhalt der Thallusfäden, wogegen die Scheidewände derselben freibleiben. Die Farbe ist gelbbraun, purpurroth, violet, selten jedoch rein blau.

Diese Färbung, der Bau, sowie die den Schwärmsporen eigenthümliche Bewegung berechtigen dazu, diese Gebilde als den Pflanzen, d. h. den Pilzen zugehörig anzusehen. Doch ist die sich färbende Substanz nach Jaffé keine Cellulose, noch Amylum, da weder die Behandlung mit conc. Schwefelsäure, noch das Kochen mit verdünnter Schwefelsäure, noch das Digeriren mit Speichel dieselbe in Zucker überführen konnte. Ebenso spricht das Misslingen der Xanthoproteïnsäure-Reaction gegen eine Proteïnsubstanz.

Leyden und Jaffé bezeichnen diese Pilze als Leptothrix pulmonalis, und fassen sie als eine Abart oder als Abkömmlinge der Leptothrix buccalis auf, da sowohl die Körnchen und Stäbchen ziemlich übereinstimmen, als auch die Jodreaction beiden Arten in gleicher Weise zukommt.

Neben den obigen fanden dieselben Forscher noch eine andere, aus sehr feinen, zarten, spiralförmig gewundenen Fäden bestehende Pilzform [1]), deren Elemente gleichfalls in sehr lebhafter, wellenförmiger, flimmerartiger Bewegung, wobei sie sich zuweilen zusammenziehen, begriffen sind. Diese geben keine Jodreaction, noch finden sie sich neben Leptothrix buccalis im Mundschleim, dagegen beobachteten L. und J. sie einmal in der Dejection eines an Cholera leidenden Kindes. Eine andere weniger constante Form fand sich noch als ziemlich breite, zuweilen aus zwei und mehr länglichen Gliedern bestehende Fäden von 0,01—0,02 Mm. Länge und 0,002 Breite (l. c. Fig. 3) mit aalförmigen Bewegungen, deren Natur, ob pflanzlich ob thierisch, noch zweifelhaft ist.

Schon Traube [2]) spricht sich bezüglich der Natur des Zer-

---

1) l. c. S. 496. Fig. 2.
2) Med. Klinik. 1862. S. 41.

setzungsprocesses dahin aus, dass letzterer den unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft, der Feuchtigkeit und einer bestimmten Temperatur an leblosen thierischen Geweben auftretenden Verwesungs- oder Fäulnissprocessen sehr verwandt ist, was auch Experimente von Leyden und Jaffé bestätigen.

Diese haben gewöhnliche schleimig-eitrige Sputa an der Luft faulen lassen und dabei Umwandlungen und Zersetzungen erhalten, wie sie der Lungengangrän zukommen. Die Sputa sonderten sich in die bekannten drei Schichten, der Geruch wurde fötid, und in den weissen Bröckeln der untersten Schichte waren freie Fetttropfen, Fettsäurenadeln und reichliche Sporen und Fäden nachweisbar. Bei letzteren fehlte jedoch die Jodreaction, doch scheint dieselbe weniger von der Art der Pilze, als vielmehr von dem Fundorte abhängig zu sein, da selbst Pfröpfe aus gangränösen Herden, welche ausserhalb des Körpers längere Zeit unter Wasser aufbewahrt werden, die Jodreaction verlieren.

Diese Bedingungen der Fäulniss finden sich bei der Stagnation dünnflüssiger[1]) Secrete in Bronchien und bronchiektatischen Höhlen, sowie in einem abgestorbenen Lungengewebsstück. Hierin scheinen die Leptothrixsporen einen geeigneten Boden zur Wucherung zu finden und zu weiteren Zersetzungen Veranlassung zu geben.

Lancereaux fand Kügelchen und Bacterien in der gangränösen Flüssigkeit und im Leichenblut. Die mit letzterem angestellten Impfversuche tödteten schon in minimaler Quantität ein Kaninchen in 24 Stunden, in dessen Blut wiederum dieselben beweglichen und unbeweglichen Kügelchen, sowie vereinzelte Bacterien gefunden wurden.

Zu den *begleitenden Symptomen* der Gangrän gehört ein meist sehr quälender, die Nachtruhe störender Husten, der durch den Contact der in die grösseren Bronchien gelangenden gangränösen Massen bedingt ist. Die Kranken liegen deshalb instinktmässig auf der befallenen Seite, mit dem Oberkörper hoch oder niedrig, je nach dem Sitze des Brandherdes im unteren, resp. oberen Lappen, weil der Hustenreiz in dieser Lage am geringsten ist, indem das Secret dann nicht beständig in die empfindlichen Bronchien abfliessen kann. Bei grosser Heftigkeit des Hustens kann es zu Ruptur der Blutgefässe und lebensgefährlicher Haemoptoë kommen. Doch kann diese auch von einer brandigen Arrosion der Gefässwände herrühren. Bei Complicationen mit Pleuritis, Pyopneumothorax, Pneumonie und umfangreichen Infarkten klagen die Kranken über Seitenstechen und Dyspnoe. Durch ein theilweises Verschlucken

---

1) Nach Traube ist die Dünnflüssigkeit der Secrete hierzu erforderlich und ist es diesem Umstande zuzuschreiben, dass die derben trockenen Produkte der käsigen Pneumonie selten in Gangrän übergehen.

der Jauchemasse entstehen Magenkatarrhe mit Appetitlosigkeit und Erbrechen, sowie oft heftige den Kranken äusserst schwächende Diarrhöen. Ferner bestehen schon vom Anfang an, oder stellen sich erst im Verlaufe der Erkrankung Fiebererscheinungen ein mit Temperaturerhöhung und Pulsfrequenz, die bald in die asthenische, adynamische Form übergehen. Die Geringfügigkeit oder Schwere der Allgemeinerscheinungen ist unstreitig auf die mehr weniger bedeutende Resorption der Jauchemasse zurückzuführen, wie denn auch das Fieber sehr bald den septichämischen Charakter annimmt.

Die physikalischen Symptome ergeben für die Lungengangrän nichts Charakteristisches, es sei denn, dass unter dem Hörrohre des Arztes eine früher gedämpfte und als infiltrirte Lungenpartie gekennzeichnete Stelle in ganz kurzer Zeit die für die Höhlenbildung bekannten amphorischen und metallischen Athmungsgeräusche annimmt. Beim Sitz des gangränösen Herdes im Unterlappen, wo das Secret nicht beständig abfliessen kann, und somit die Höhle sich oftmals vollkommen füllt, werden diese Symptome zu Zeiten verschwinden und nach Entleerung der Höhle wieder auftreten können. Wo der diffuse Lungenbrand durch Zersetzung eines bronchiektatischen Secretes entsteht, ist die Percussion, entsprechend der fortschreitenden entzündlichen Infiltration, im Anfang meist tympanitisch, später gedämpft. Dabei ergibt die Auscultation im Beginn unbestimmtes Athmen mit oft consonirenden Rhonchi, darauf bronchiales Athmen und bei Eintritt des gangränösen Zerfalls gleichfalls cavernöse Geräusche.

Krankheits-Verlauf.

Es gibt Fälle von circumscripter Lungengangrän, wo der Kranke sich einige Zeit, selbst wochenlang vollkommen wohl fühlt, umhergeht, fieberlos ist und selbst mit gutem Appetit isst. Allmählich wird er bleich, bei geringer Körperbewegung angegriffen und leicht ermüdet. Der Umgebung fällt sein krankes Aussehen, das matte glanzvolle eingefallene Auge und die zitternde schwache Stimme auf; dabei ist der Puls klein und etwas beschleunigt. Mit den mehr und mehr fötid riechenden Sputis treten auch stärkere Fieberbewegungen auf. Oder die Krankheit verläuft in der Weise, dass nach wochenlangem Wohlbefinden plötzlich ein sehr heftiges Fieber mit den übrigen weiter unten zu erwähnenden charakteristischen Symptomen sich einstellt. Ein andermal, wenn sich die Gangrän zu einem hämorrhagischen Infarkt oder zu einer Pneumonie in circum-

scripter Weise hinzugesellt, kann sie längere Zeit unerkannt bleiben, da die Symptome der ursprünglichen Krankheit, Seitenstiche, Husten, Athemnoth, sowie gewisse physikalische Zeichen durch die hinzugekommene Gangrän in Nichts verändert werden. Oft kann freilich durch den plötzlichen Verfall der Kräfte, durch den Collapsus, durch das asthenische Fieber mit kleinem frequenten Pulse der Verdacht erregt werden, doch erst die Communication des Herdes mit einem Bronchus und die Entleerung seines Inhaltes verräth die Krankheit. Wo aber der Tod schon durch die frühere Krankheit erfolgt, bevor eine solche Entleerung der Brandmasse stattfindet, kann die Gangrän bei Lebzeiten völlig unerkannt bleiben.

Für gewöhnlich beginnt die Krankheit mit einem Frost, der sich meist mehrmals wiederholt und an den sich ein unregelmässiger Fiebertypus mit Remissionen und Exacerbationen anschliesst. So lange die Kräfte gut sind, ist der Puls voll und hart, und das Allgemeinbefinden im Ganzen noch erträglich. Bei grosser Intensität der Erkrankung (als Folge einer massenhaften Jaucheresorption durch die Blut- und Lymphgefässe) oder bei längerer Dauer derselben bekommt jedoch das Fieber bald den asthenischen Charakter: der Puls wird frequent, klein, weich und dichrotisch, die Ernährung und Kräfte des Kranken nehmen rapid ab, das Gesicht wird bleich; livid und eingefallen, die Zunge trocken, dick belegt, auch fuliginös, profuse hektische Schweisse treten auf. Der Appetit fehlt gänzlich, colliquative Durchfälle gesellen sich hinzu, der immer deutlicher werdende Collapsus lässt ein baldiges Ende erwarten. Zuweilen verfällt der Kranke zuletzt noch in einen typhösen Zustand mit Delirien, in welchem er oft bis zu seinem Tode verharrt. Selbst der zuletzt geschilderte ungünstige Verlauf kann zuweilen durch einen Schein von Besserung, durch Nachlass des Fiebers, durch Kräftezunahme u. s. w. unterbrochen werden, doch meist ist diese nicht von langer Dauer und kehrt der Kranke bald wieder in den vorigen Zustand zurück. Hier handelt es sich meist um eine massenhafte Entleerung der brandigen Produkte nach aussen, oder um eine Verbesserung ihrer schädlich wirkenden Einflüsse auf den Gesammtorganismus und um eine momentane Sistirung in der Weiterverbreitung der Gangrän, in vielen Fällen das Resultat einer rationellen Behandlung.

Der diffuse Brand verläuft in der Regel unter den schwersten Allgemeinerscheinungen; asthenischem Fieber, kleinem weichen dichrotischen Pulse, schneller Prostration der Kräfte, colliquativen Diarrhöen und fuliginöser Zunge, zu denen sich stille Delirien ge-

sellen; endlich folgt Stupor, Coma und Tod. Hier kann oft nur die frühere Krankheit, sowie der plötzliche Umschwung derselben zur Diagnose führen, da ich mehrmals gesehen habe, dass bei schnellem, nach ein paar Tagen erfolgtem Tode, und bei frühzeitiger Paralyse des Kranken die Expectoration der charakteristischen Sputa ausblieb. Einige Male verrieth sich die Krankheit durch den äusserst stinkenden Athem beim Husten und bei forcirter Exspiration.

Complicationen und Ausgang.

Als Complicationen im Verlaufe der Gangrän findet man zuweilen Hämorrhagien als Folge von Arrosionen der nicht obliterirten Gefässe. Je nach der Grösse der letzteren wird das Sputum entweder nur zeitweise bräunlich gefärbt oder dasselbe ist dunkelschwarzroth, ähnlich dem faulenden Blute. Selten wird die Blutung, wenn sie sich oftmals wiederholt oder sehr profus auftritt, den Tod beschleunigen; noch seltener stirbt der Kranke an Verblutung.

Bei allen peripherisch gelegenen Herden kann durch Perforation derselben in die Pleurahöhle eine eiterige, schnell tödtlich verlaufende Pleuritis entstehen, die sich durch ihre bekannten Symptome: Reibegeräusch, Dämpfung, vermindertes Athmungsgeräusch, verminderte Stimmvibrationen u. s. w. leicht erkennen lässt. Oder es entwickelt sich bei gleichzeitigem Luftaustritt Pyopneumothorax, der bei dem Kranken meist sehr schnell die heftigsten und quälendsten Symptome der Dyspnoe und Suffocation erzeugt, welche dem Leben bald ein Ende machen. Dass auch solche Fälle noch glücklich verlaufen können, lässt sich durch mehrfache Beispiele in der Literatur nachweisen. Dass ferner gangränöse Herde den Thorax durchbrechen, ihren Inhalt entleeren und auch dann noch heilen können, wurde bereits oben erwähnt, ebenso dass bei einer derartigen Perforation ein weit verbreites Hautemphysem entstehen kann. Beim Durchbruch in die Brustwandungen und Jauchesenkungen entsteht unter Zunahme des hektischen Fiebers an einer entfernten Körperstelle eine weiche fluctuirende, oft prall elastische, missfarbige Geschwulst, welche wegen der darin enthaltenen Luft einen tympanitischen Ton gibt. Diese Geschwulst kann gleichfalls aufbrechen und ihren stinkenden Inhalt entleeren. Genesungen sind meines Wissens bei diesem Verlauf der Krankheit nicht beobachtet. Bei Perforation in die Bauchhöhle treten heftige Symptome auf: Auftreibung des Bauches, grosse Schmerzhaftigkeit, beträchtlicher Collapsus und baldiger Tod.

Der gewöhnliche und häufigste Ausgang der Krankheit ist der Tod, und zwar kann derselbe nach verhältnissmässig kurzer Krankheitsdauer in wenigen Tagen eintreten. Er erfolgt bei der diffusen Gangrän und bei schneller massenhafter Jaucheresorption, sowie bei gefährlichen Complicationen: jauchiger Peritonitis, Pyopneumothorax, Peritonitis u. s. w. Gewöhnlich erfolgt jedoch der Tod erst in der zweiten oder dritten Woche oder bei langsamem Verlauf noch später, nach 5 oder 6 Wochen. Unter solchen Umständen, wenn nicht eine jener Complicationen dem Leben schnell ein Ende macht, tritt der Tod dann gewöhnlich unter allgemeiner Kräfteabnahme und den Erscheinungen der Hektik ein. Doch sind Fälle bekannt, wo namentlich bei kleineren Brandherden die Krankheit sich über Monate hinzieht, und unter zeitweiser Besserung und Verschlimmerung dann doch noch tödtlich endet. Hier kommt die Gangrän augenscheinlich momentan zum Stillstande, die Sputa verlieren ihre putride Beschaffenheit und werden mehr schleimig-eiterig, der Kranke nimmt an Kräften zu und ist fieberlos, bis dann der Zustand sich wiederum verschlimmert und alle Erscheinungen der Gangrän in Scene treten.

Aehnlich verhalten sich auch diejenigen Fälle, wo eine, wenn man will, unvollkommene Heilung eintritt, d. h. wo nach Abstossung und Entfernung der gangränösen Massen sich die Höhle mit einer pyogenen Membran auskleidet. Hierbei kann oft nach jahrelangem leidlichen Wohlsein, wo der Kranke nur durch die Expectoration purulenter Massen belästigt wird, eine neue putride Zersetzung des Höhlensecretes wiederum Entzündung, Ulceration und Gangrän der Wandungen und ihrer Nachbarschaft hervorrufen, welche dann am letzten Ende doch den Tod herbeiführt. In anderen Fällen dieser Art kann der Tod, ohne dass aufs Neue Gangrän entsteht, dennoch und zwar unter dem Bilde der Hektik erfolgen.

Der Ausgang in vollkommene Heilung kommt wohl nur bei kleineren umschriebenen Brandherden vor. Der üble Geruch der Sputa, ihre eigenthümliche graugrüne Farbe, die flüssige Beschaffenheit verschwindet; an Stelle dessen werden sie gelb und eiterartig. Hiermit hören auch die oben erwähnten anderen Erscheinungen auf: das Fieber verlässt den Kranken, der Husten wird weniger quälend, der Auswurf an Menge geringer und beide verschwinden endlich ganz. Freilich geht eine lange Zeit, mindestens mehrere Monate, darüber hin, bis dass die Heilung als vollendet anzusehen ist und der Kranke sich wieder vollkommen erholt hat.

Prognose.

Nach dem oben Mitgetheilten gehört die Gangrän zu den gefährlichen Lungenerkrankungen, doch ist die Prognose nicht absolut ungünstig, wie man wohl früher annahm, da Heilungen nicht so selten vorkommen.

Nicht in allen Fällen kann man jedoch von vornherein die Prognose bestimmt stellen, da selbst bei den anscheinend günstig verlaufenden noch über kurz oder lang der letale Ausgang folgen kann, wie dies beispielsweise bei der sog. unvollkommenen Heilung mit der Bildung einer pyogenen Membran zu geschehen pflegt. Bei der diffusen Lungengangrän ist die Prognose absolut ungünstig; für die circumscripte ist in dem individuellen Falle Folgendes zu berücksichtigen:

Neben dem Alter, der Constitution und dem Kräftezustande des Patienten sind hier besonders die ursächlichen Momente anzuführen, d. h. gewisse Krankheiten, in deren Folge Gangrän auftreten kann. Hier gibt die durch ichoröse Stoffe inficirte Embolie, die putride Bronchitis, die Bronchektasien, unter Umständen auch die Pneumonie eine schlechte Prognose. Ebenso kann die Prognose ungünstig sein durch die schon an und für sich gefährlichen Krankheiten, welche der Gangrän vorangehen oder neben ihr verlaufen.

So beobachtete ich in $2\frac{1}{2}$ Jahren auf meiner Klinik 5 in dieser Weise tödtlich verlaufende Fälle:

1 Lungen-Caverne, 1 Carcinoma oesophagi mit secundärer gangränöser Pneumonie, 1 gangränöse Pneumonie bei einer an Meningitis behandelten herabgekommenen Meretrix, 1 gangränöse Pneumonie bei einer Schwellungsniere (Morb. Brightii), 1 Fall von Gangrän bei einem debilen, an Melancholia suicidia leidenden Manne, welcher seinem Wärter entschlüpft in ein durch den Spitalhof fliessendes Wasser bei mässiger Winterkälte gesprungen war. Die Folge war eine Pneumonie mit Ausgang in Gangrän.

Auch der Sitz des Brandherdes ist für die Prognose von Bedeutung. Die im oberen Lappen der Lungen befindlichen Herde verlaufen ungünstiger, als die im unteren, was unzweifelhaft von dem Herabfliessen der Brandjauche aus dem Bronchus des oberen in den des unteren Lappens abhängig ist. In solchen Fällen findet man, wie bereits erwähnt, oft zahlreiche zerstreute, mehr weniger ausgebreitete secundäre Brandherde in dem unteren Lungenlappen.

So berichten Leyden und Jaffé in der mehrfach citirten Abhandlung über sieben Fälle, von denen die 3, welche den oberen

Lappen betrafen, tödtlich verliefen; von den 4 übrigen, wo der Herd im unteren Lappen gelegen war, wurden 2 vollkommen, 1 Fall unvollkommen geheilt und der vierte blieb mit ziemlich günstigem Verlaufe noch in Behandlung.

Ferner ist die Grösse der gangränösen Höhle, wie sie durch die physikalische Untersuchung nachweisbar ist, die Abwesenheit oder Anwesenheit des Fiebers, die Höhe und der Charakter, sowie die Dauer desselben, besonders aber die Beschaffenheit der Sputa, welche in günstig verlaufenden Fällen ihren fötiden Geruch verlieren, an Menge abnehmen und eine mehr eiterartige Beschaffenheit erhalten, für die Voraussage zu verwerthen. Schliesslich haben auch die Complicationen hierbei ihre Berechtigung. Denn Pleuritis, Pyopneumothorax, Peritonitis, unvollkommene Perforationen des Thorax mit Jauchesenkungen, Erbrechen und Diarrhöen u. s. w. verschlechtern die Prognose in hohem Maasse; ebenso auch starke Haemoptoë, insofern sie den Kranken herunterbringt oder durch ihre Grösse den Tod direct zur Folge hat. Hierbei will ich jedoch bemerken, dass kleine Haemoptoën auch bei günstig verlaufenden Fällen, gutem Wohlbefinden der Patienten und bei jeglichem Mangel an fötiden Sputis vorkommen können, wie ich zweimal zu beobachten Gelegenheit hatte. Diese entstehen dann aus den sehr gefässreichen an den Wandungen der Höhle emporschiessenden Granulationen und sind von keiner ungünstigen Bedeutung.

Diagnose.

Kleinere gangränöse Herde oder grössere, die mit einem Bronchus nicht communiciren oder ihren Inhalt aus anderen Gründen nicht entleeren können, wie bei starker Compression des betreffenden Lungenlappens durch pleuritische Exsudate, sind für die Diagnose unzugänglich. Zuweilen freilich wird die Gangrän einige Zeit, bevor die charakteristischen Sputa auftreten, durch den fötiden Athem bei starker Exspiration und beim Husten sich verrathen. Selbstverständlich muss man sich durch eine genaue Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle vergewissern, dass der Fötor nicht durch cariöse Zähne, Gangrän des Mundes, der Mandeln oder des Rachens oder durch Ozaena bedingt ist. Aber auch die Beschaffenheit, sowie der üble Geruch der Sputa sprechen nicht unbedingt für Lungengangrän, sondern beweisen nur einen Zersetzungs- oder Fäulnissprocess in den Respirationsorganen, der sowohl innerhalb geschlossener Bronchien, als auch im Lungenparenchym selbst stattfinden kann, wie dies be-

züglich des ersteren Vorganges von Dittrich und Traube nachgewiesen ist. Denn bei der putriden Bronchitis und dem stagnirenden Inhalt bronchiektatischer Höhlen findet man dieselben Zersetzungen, die zu Zeiten stinkende Sputa liefern. Auch die oben erwähnten weissgelben, weichen Pfröpfe der untersten Sputaschichte mit ihren Fettnadeln und Leptothrixbildungen können dem einen wie dem anderen Processe zukommen, sobald nur die Bedingungen dafür, d. i. eine zeitweilige Stagnation, gegeben sind. Ja diese Pfröpfe können nach Traube auch beim Lungenbrande fehlen, wenn nur die Expectoration gut von Statten geht und geräumige kugelförmige Höhlen mit weiter Oeffnung vorhanden sind. Die Diagnose beider Processe kann somit Schwierigkeiten veranlassen, zumal die putride Bronchitis gleichfalls mit Frostschauer und Stichen beginnen, mit Hämorrhagien verlaufen und selbst ohne Uebergang in Lungengangrän den tödtlichen Ausgang nehmen kann. Wir haben deshalb bei der differentiellen Unterscheidung dieser Krankheiten folgende Momente ins Auge zu fassen. Um festzustellen, dass ein Zersetzungsprocess im Lungenparenchym und nicht in den wohlerhaltenen Bronchien stattfindet, ist der Nachweis einer bestehenden Lungenerkrankung, einer Infiltration des Lungenparenchyms u. s. w. durch die physikalische Untersuchung nothwendig, indem bei der putriden Bronchitis und bei dem zersetzten Secret der Bronchiektasien Dämpfung, bronchiales Athmen, klingende Rhonchi und bei ersterer amphorische Geräusche fehlen. Wo der gangränöse Herd jedoch von geringem Umfange ist oder einen mehr centralen Sitz hat, so dass die Auscultation und Percussion keine Abweichung ergibt, wird die Entscheidung Schwierigkeit haben. In solchen Fällen — sowie auch im Allgemeinen — werden Bestandtheile des zerstörten Lungengewebes als schmutzig graue oder schwärzliche Parenchymfetzen mit elastischen Fasern von bekannter Gruppirung im Auswurfe von Bedeutung sein. Oft freilich vermisst man die elastischen Fasern gänzlich, weil sie durch den brandigen Process gleichfalls aufgelöst werden. Alsdann hat man sich an die von Traube beschriebenen „unregelmässig länglichen, grauen, mit schwärzlichen Punkten und Linien durchzogenen Fetzen von zunderähnlicher Consistenz“ zu halten, die mikroskopisch „aus einer amorphen, stark durchscheinenden Substanz mit einer grossen Menge dichtgedrängter aber feiner Moleküle von schwarzem Pigment bestehen“. Völlig gesichert ist die Diagnose, wenn aus einem dichten Infiltrat in kurzer Zeit während der Beobachtung sich Höhlensymptome entwickeln und ein fötider Auswurf sich einstellt.

Von einem Lungenabscess unterscheidet sich die Gangrän dadurch, dass bei jenem der üble Geruch der frischen Sputa fehlt, und diese von rein eiteriger, wenig Schleim enthaltender Beschaffenheit sind, die erst beim längeren Stehen einen fötiden Geruch annehmen können. Beim Abscess zeigen sich ferner unregelmässige zottige Lungenparenchymfetzen von schwärzlicher Farbe, die mikroskopisch — im Gegensatz zum Lungenbrande — aus reichlichem elastischen Gewebe mit gelblichem, braunen und schwärzlichen amorphen und krystallinischen Pigment bestehen.

Ein jauchiges in die Lungen perforirtes Pleuraexsudat mit gleichfalls stinkenden Sputis wird nur von einer Lungengangrän mit Durchbruch in die Pleurahöhle und Pyopneumothorax durch den Verlauf der Krankheit und durch die Beachtung der wechselnden physikalischen Symptome zu trennen sein.

Therapie.

Nachdem in der neuesten Zeit durch Skoda, Traube, Leyden u. A. relativ gute Resultate bei der Behandlung der Lungengangrän erzielt sind, darf man die Hände nicht müssig in den Schooss legen. Selbstverständlich wird die frühere noch von Laennec ausgeübte Behandlungsweise mit Blutegeln, kalten Umschlägen auf den Kopf, mit Sinapismen und Vesicatoren keinen Nutzen haben.

Die Indicationen für die Behandlung sind etwa folgende: 1. Die Prophylaxis muss insofern zur Sprache kommen, als sie uns nöthigt, bei Bronchorrhöen und Bronchektasien eine Verminderung der Secretion herbeizuführen, der Zersetzung der Secrete entgegenzuwirken und für die gehörige Entleerung derselben Sorge zu tragen. Dies geschieht einestheils durch die bekannten balsamischen Mittel, anderentheils durch Expectorantia. Auch durch Verbesserung der umgebenden Luft mittelst häufiger Ventilationen, sowie durch tägliche Reinigung des Mundes mit frischem Wasser oder mit desinficirenden Mitteln ist der Zersetzung entgegenzuarbeiten.

Da die Gangrän bei Irren eine nicht seltene Erkrankung ist, und zum Theil von Inanition, zum Theil, wie Manche behaupten, von ungünstigen hygieinischen Verhältnissen abhängig ist, wie von grosser Ueberfüllung der Anstalten, unzureichender Ventilation und Mangel an Bewegung der Kranken in der frischen Luft, so liegt in der Beseitigung dieser Uebelstände die prophylaktische Behandlung. Wo die Nahrung von den Kranken verweigert wird, muss die künstliche Fütterung mit Sorgfalt geschehen, um den Eintritt fremder

Körper in die Luftwege zu vermeiden. Auch bei Larynxaffectionen, bei denen die Kranken sich häufig verschlucken, wird die künstliche Fütterung durch das Schlundrohr angezeigt sein.

2. Die Behandlung der Krankheit selbst stellt sich folgende Aufgaben:

Für die Verbesserung des Auswurfes, d. h. zur Beseitigung seiner fötiden Beschaffenheit hat Traube sehr günstige Erfolge von dem Plumbum aceticum gesehen, welches er zweistündlich zu 0,03—0,06 empfiehlt und dem er, wenn das Fieber beträchtlich nachgelassen hat, das Acid. tannic. zweistündlich zu 0,05—0,1 anschliesst. Von Anderen ist Calcaria muriatica 1,0—2,0 auf 100,0—150,0 Aq. esslöffelweise oder in Pillenform (0,250—0,3) mit Opium (0,1—0,2) pro die (Stokes) empfohlen, ferner Natr. chloric. (Trousseau) 3,0—5,0 auf 100,0—150,0 Aq. Die Carbo veget. depur.; Myrrha in Pulver oder Pillen 0,3—0,6 pro dosi, das Ol. terebinth. gtt. 10—15 mehrmals täglich, sowie die Aq. creos. thee- bis esslöffelweise und Acid. carbol. 0,25—1,0 auf 100,0 esslöffelweise (Leyden) oder weniger gut in Pillen 0,02—0,05 4—6mal täglich. Bucquoy empfiehlt die Tinct. Eucalypt. globul. zu 2,0 in einem schleimigen Vehikel. Sie soll nicht allein den üblen Geruch des Athems und der Sputa beseitigen, sondern auch den Husten vermindern. Ich habe noch keine Gelegenheit gehabt dieses Mittel anzuwenden.

Die Wirksamkeit der meisten dieser Mittel in der erwähnten Richtung ist trotz der mannichfachsten Empfehlungen sehr zweifelhaft, und nur die beiden vorletzten mögen einige Beachtung verdienen. Ob sie aber direct auf den fötiden Lungeninhalt einen Einfluss haben, ist noch nicht erwiesen. Denn ich denke mir weder (nach Leyden) die Wirkung der im Munde haftenden und sich der Respirationsluft beimischenden Theile des Acid. carbol., noch ihre Einwirkung auf die erkrankten Lungenpartien nach Aufnahme desselben ins Blut gross genug, um irgendwie in Anrechnung zu kommen. Ihr Vortheil besteht wohl nur darin, dass sie in kleinen Dosen in den Magen und Darm gelangen und dort die oben geschilderte üble Wirkung der etwa verschluckten Jauchemassen verhindern.

Ungleich wirksamer ist die Behandlung durch die erst durch Skoda für die Lungengangrän eingeführte Inhalation verschiedener Substanzen, welche in unmittelbaren Contact mit dem Respirationsorgan und dessen Erkrankungsherde gelangen und unzweifelhaft desinficirend wirken. Wenn auch — wie dies einige Versuche von Leyden und Jaffé beweisen, welche unter anderen Terpentin, Chlor

und Kali chloric. direct auf die Pfröpfe einwirken liessen — die Pilze hierdurch nicht vernichtet werden, so ist doch der Einfluss dieser Mittel auf die Beseitigung der fötiden Sputa nach den praktischen Erfahrungen nicht zu verkennen.

Man hat bis jetzt das von Skoda empfohlene Ol. Terebinth., ferner Aq. Chlori, Kali hypermanganicum, Acid. carbol., Sauerstoff und Brom (Bromi, Kali bromati aña 0,2 auf Aq. dest. 100,0) zu diesem Zwecke angewandt. Ueber die Wirksamkeit des Broms, sowie des Sauerstoffes, deren letzterer von Leyden empfohlen und mit gutem Erfolge angewandt wurde, fehlt mir die nöthige Erfahrung. Aq. Chlori darf nur in kleinen Dosen (1,0—5,0 auf 100,0) gebraucht werden, da es irrespirabel ist und sofort Husten erzeugt. Seine Wirkung wird darum von anderen Mitteln übertroffen. Mit dem Kali hypermangan. (0,1—0,5—1,0 auf 100,0) habe ich einen Kranken ohne jeden Erfolg behandelt, der kurze Zeit darauf durch Terpenthininhalationen von seinem üblen Auswurfe befreit wurde. Das Misslingen der Behandlung trotz der bekannten desinficirenden und Geruch verbessernden Wirksamkeit dieses Mittels ist nur aus einer leichten und schnellen Zersetzbarkeit, wahrscheinlich in der Mund- und Rachenhöhle, erklärlich. Die sichersten und besten Resultate erzielt man mit Acid. carbol. und Ol. Terebinth. Das erstere lässt man zu 0,5—1,0 auf 100,0 mehrmals täglich anwenden. Leyden, der dies Mittel namentlich empfiehlt, bedient sich 2—4 procentiger Lösungen und verdeckt bei empfindlichen Patienten den unangenehmen Geruch und Geschmack durch Aq. menth. Bezüglich des Ol. Terebinth. können wir die Furcht Traube's nicht theilen, welcher ihm eine besondere schädliche Wirkung auf die reactive Entzündung in der Umgebung des Brandherdes zuschreibt. Dieses Mittel kann man nach der alten Methode anwenden, indem man einige Theelöffel davon auf warmes Wasser oder Kamilleninfus giessen und einfach einathmen lässt. Am besten jedoch lässt man es mittelst eines Pulverisateurs, zu 0,5—1,0—2,0 auf 100,0 Wasser oder Kochsalzlösung, 2—3 mal täglich während 5—10 Minuten, zerstäuben. Stellt sich nach Terpenthininhalationen, wie es zuweilen geschieht, Kopfschmerz oder Schwindel ein oder reizt es stark zum Husten oder ist die Carbolsäure in solcher Menge vom Körper aufgenommen, dass der Urin eine bräunliche Farbe bekommt und man eine Vergiftung befürchten muss, so sind diese Mittel auszusetzen und können durch andere gleichfalls erprobte substituirt werden. Oppolzer empfiehlt hierzu Inhalationen eines Infusum turionum pini (15,0 auf 150,0 bis 200,0). Wys rühmt das Ol. cadinum, wovon man einige Tropfen

auf ein Stück Filz oder Wollenzeug giessen und den Kranken einathmen lässt. Es hat dies Mittel den Vorzug vor dem Ol. Terebinth., dass es weniger unangenehm riecht und eine weniger reizende Eigenschaft besitzt. Ferner kann man die Flores Chamom., Flores Tiliae, Flores Sambuci, Fol. Menth. pip., Fol. Menth. crisp., Fol. Salviae oder andere dazu benutzen. Bei Haemoptoë sind selbstverständlich die Inhalationen auszusetzen.

Auch durch die Indicatio morbi ist die Entleerung der Sputa aus der Höhle durch entsprechende Expectorantia dringend indicirt.

3) Die Allgemeinbehandlung hat die Aufgabe, die Constitution des Kranken womöglich zu verbessern durch kräftige Diät, Amara, Tonica, Eisen und Chinadecocte und bei Jaucheresorption durch Desinficientia, wie durch Mineralsäuren, Chinin in grossen einige Male wiederholten Dosen und durch Alcoholica (Schnaps und starken Wein). Bei drohendem Collapsus sind Excitantia, wie Aether, Kampher, Moschus u. s. w. indicirt. Weiterhin ist namentlich für eine gute frische, trockene und sauerstoffreiche Luft im Krankenzimmer Sorge zu tragen. Zur Desinfection der vom Kranken entleerten Sputa und des sowohl für den Kranken, als für seine Umgebung unausstehlichen Geruches im Zimmer empfiehlt es sich das Speiglas mit Chlorkalk, Carbolsäure oder Kali hypermangan. zu versetzen und unter das Bett des Kranken selbst Gefässe mit verdünnter Carbolsäure aufzustellen, auch mittelst des Pulverisateurs eine Lösung von hypermangansaurem Kali im Zimmer zu zerstäuben.

4) Die symptomatische Behandlung hat es zunächst mit der Bekämpfung des etwaigen Fiebers zu thun, was am besten durch grosse Dosen von Chin. sulph. geschieht.

Gegen den die Nachtruhe oft störenden Husten ist Abends eine etwas grössere Dosis eines Narcoticums zu reichen, wogegen am Tage Expectorantia zur Entfernung des die Bronchialschleimhaut reizenden Secretes den besten Erfolg versprechen. Auf einen Punkt, den Leyden sehr richtig und gebührend hervorhebt, müssen wir noch die Aufmerksamkeit lenken: er betrifft die Lage des Patienten. Schon früher wurde angeführt, dass der Kranke instinctiv eine solche Lage einnehme, damit die gangränöse Höhle die am tiefsten liegende Stelle der Lunge bildet, indem hierdurch das Abfliessen des Secretes in die gesunden Bronchien und der hierdurch veranlasste Hustenreiz am Besten vermieden wird. Aus diesem Grunde ist darauf zu achten, dass Kranke mit Lungengangrän nicht umhergehen, sondern im Bette bleiben, was namentlich für alle diejenigen gilt, bei denen der Brandherd im oberen Lungenlappen gelegen ist. In diesem Falle wird

nämlich das Secret beständig bei aufrechter Stellung aus dem Bronchus des befallenen oberen Lappens in die etwa noch gesunden Bronchien des unteren Lappens herabfliessen und hier neue Entzündungsherde mit Ausgang in Gangrän erzeugen.

Eine starke Haemoptoë ist mit den in den betreffenden Kapiteln angeführten Mitteln zu behandeln. Geringe Haemoptysis im Stadium der Granulationsbildung erfordert keine Beachtung.

Die Magenkatarrhe, Appetitlosigkeit und Erbrechen sind aus den angegebenen Gründen am besten mit Acid. carbol. und später mit Amara zu behandeln. Gegen die Darmkatarrhe empfiehlt sich neben dem Kreosot oder der Carbolsäure das Tannin und Chinin, dem man eine geringe Dosis Opium beifügt. Ich wende zu diesem Zwecke mit gutem Erfolge an: Rp. Acid. tannic., Chin. sulph. ana 5 Grm., Kreosoti 1 Grm., Opii puri 0,5, Succ. liquir. q. s. ut f. pil. Nr. 80 consp. pulv. rad. Liquir. d. s. 2stündl. 2 Pillen.

NEUBILDUNGEN IN DER LUNGE.

Bei der überaus reichhaltigen Literatur der Neubildungen, welche in der Lunge gefunden sind, ist es unmöglich und dem Zweck dieses Handbuches wenig entsprechend, dieselbe hier ausführlich anzugeben. Wer sich besonders dafür interessirt, den verweisen wir auf die Handbücher der pathologischen Anatomie, auf Virchow's Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste (Berlin 1863—1865), sowie auf Schmidt's Jahrbücher der gesammten in- und ausländischen Medicin und auf die Jahresberichte von Canstatt und deren Fortsetzung von Virchow und Hirsch.

Im Allgemeinen sind primäre Geschwulstbildungen in der Lunge selten. Ueber die Ursachen ihrer Entstehung weiss man nichts Bestimmtes anzugeben. Secundär treten sie auf durch Verbreitung per contiguitatem von den Nachbarorganen, häufiger noch als Metastasen von entfernt liegenden Körpertheilen durch Vermittelung der Blut- und Lymphgefässe.

Pathologische Anatomie.

Wenn man die Neubildungen bei Syphilis, Lepra und Rotz, sowie die lymphatischen bei Seite lässt, so kommen hier vornehmlich Fibrome, Lipome, Enchondrome, Osteome, Cystome, Sarkome, Myxome und Carcinome in Betracht. Viele davon haben wenig praktischen Werth, da sie wegen ihrer Kleinheit und ihrer sonstigen geringen Bedeutung für den Organismus keinerlei Erscheinungen hervorrufen und nur zufällige Sectionsbefunde abgeben. Andere dagegen, wie die Carcinome, zeichnen sich durch hervorragende Symptome aus. Diese werden darum ausführlicher zu betrachten sein.

Selten kommen in den Lungen Fibrome von Bohnen- bis Haselnussgrösse in einfacher Zahl vor oder, wie in einem Falle von

Morgan[1]) als stecknadelkopf- bis olivengrosse Knötchen in reichlicher Menge. Seltener noch findet man Lipome als kleine linsenbis erbsengrosse subpleurale rundliche oder plattrundliche Tumoren (Rokitansky). Enchondrome sieht man ebenfalls nur in vereinzelten Fällen primär in den Lungen. Häufiger schon kommen sie secundär vor nach primärem Enchondrom der Knochen als erbsen-, wallnuss- bis hühnereigrosse, rundliche oder ungleichmässige, höckerige, scharf begrenzte Tumoren, welche theils subpleural, theils im Inneren, namentlich an der Wurzel der Lunge, oder auch zwischen zwei Lappen (Lebert[2])) gelegen sind. In der Mehrzahl der Fälle sind sie rein hyalin, zuweilen ganz oder grösstentheils verkalkt[3]) oder selbst stark verknöchert. Abgesehen ferner von den Verknöcherungen des Zwischengewebes bei Carcinom und Sarkom kommen auch Lungen-Osteome als selbstständige Geschwulstbildungen solitär und multipel vor. Ein etwa faustgrosses in der Spitze der linken Lunge, vom Parenchym ausgehend und nur von der Pleura bedeckt, beschreibt Virchow[4]). Ferner zeigen sie sich als zahlreiche unregelmässige oder runde und länglichrunde, erbsengrosse Körperchen von normaler Knochenstructur peripherisch und im Inneren der Lunge[5]) oder sie erscheinen in verästelter Form, dem interlobulären hypertrophischen Bindegewebe entsprechend, und stellen nach Rokitansky starke drahtähnliche Gerüste dar. Luschka[6]) beobachtete in dem unteren Lappen beider Lungen eines an Morb. Brightii verstorbenen 50jährigen Mannes einen etwa handgrossen Bezirk, welcher aus einem starren Balkenwerk und aus zahlreichen Hirnsand ähnlichen Körnchen von Knochengewebe bestand. Da die Verbreitung jenes Balkenwerkes weder den Bronchien noch den Gefässen entsprach, so glaubte Luschka, dass dies als Rest eines durch interlobuläre Pneumonie gesetzten, zum Theil verknöcherten Exsudates anzusehen sei. Einen ähnlichen Fall von verästelter Knochenbildung beschreibt Förster[7]) aus der Langenbeck'schen pathologischen Sammlung in Göttingen, doch lässt er den entzündlichen Ursprung derselben zweifelhaft.

---

1) Transact. of the pathol. Soc. 1871. XXI. — Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1871. II. S. 130.

2) Physiol. patholog. II. p. 213.

3) Förster, Virchow's Archiv. XIII. S. 106. — Lambl, Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. 1860. S. 215.

4) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 102.

5) Förster a. a. O. S. 105. Wagner, Archiv f. physiol. Heilkunde. 1859. S. 411.

6) Virchow's Archiv. Bd. X. S. 500.

7) Ebendaselbst Bd. XIII. S. 105.

Auch in der Umgebung von Cavernen können im indurirten Lungengewebe dergleichen multiple Knochenbildungen in Form kleiner Blättchen oder verzweigter Kanälchen auftreten, die sich zu grösseren Massen zusammenlegen (Dibarder[1])).

Cysten sind in den Lungen selten. Meist gehören sie den Dermoidcysten an. Indessen ergibt die genaue Betrachtung der einzelnen Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass dieselben nicht von den Lungen selbst ausgehen, sondern ihren Ursprung im Mediastinum haben und erst später durch allmähliches Wachsthum in die Lungen hineinwuchern. Sie werden deshalb erst bei den Mediastinaltumoren näher betrachtet werden. Schmidt[2]) fand dagegen bei der Section eines 29jährigen Mannes im unteren und mittleren Lappen der rechten Lunge einige mit einander zusammenhängende, mit Flüssigkeit gefüllte Blasen bis zu Hühnereigrösse, deren glatte glänzende Haut von einem engen Gefässnetz durchzogen war. Fast die ganze linke Lunge war in eine sehr harte, etwa faustgrosse, fast fibröse Masse umgewandelt, welche von zahlreichen bohnen- und taubeneigrossen Höhlen durchsetzt war. Ueber die Natur und die Entstehung der Cysten in diesem Falle ist nichts bekannt. Reste von Echinococcen wurden nicht gefunden. Myxome finden sich sehr selten, Sarkome dagegen häufiger in den Lungen; beide jedoch mit sehr wenigen Ausnahmen nur secundär und zwar die letzteren am meisten bei primärem Sitz in den Knochen. Denn die Lungen sind die Prädilectionsstellen für die Metastasen der Osteosarkome sowohl der periostalen, als auch der myelogenen, welche letztere auch hier als vielkernige Riesenzellensarkome mit den bekannten Myeloplaxen und als weiche Spindelzellensarkome vorkommen. Ich habe unlängst einen Fall von primärem Sarkom der Lunge beobachtet mit secundären Geschwulstknoten im Gehirn, den ich weiter unten näher beschreiben werde. Am häufigsten wird wohl das Carcinom in den Lungen gefunden und zwar als Markschwamm, als melanotischer Krebs, Scirrhus, Gallert- oder Epithelialkrebs. Zumeist ist es secundär nach Carcinom des Mediastinum, der Mamma, der Leber und der Knochen und erscheint nicht selten nach Wegnahme einer Geschwulst an der Mamma und an den Knochen der Unter- und Oberextremitäten. Der Epithelialkrebs tritt zuweilen in der Lunge nach gleichen Geschwülsten an den Lippen, der Zunge, in dem Oesophagus, der Trachea, dem Uterus und der Vulva auf. Selten ist der Krebs in den Lungen primär; in Bezug auf den Epithelialkrebs hat man dies völlig in Abrede gestellt. Jedoch sind in letzterer Zeit un-

1) L'Union med. 1867. Nr. 83. 2) Nederl. Weekblad vor Geneesk. 1851. p. 44.

zweifelhafte Fälle von primärem Cancroid von Rindfleisch[1]) und Perls[2]) beobachtet, von denen der von letzterem beschriebene Fall secundäre Knoten in der Pleura mit hämorrhagischer Pleuritis, in Diaphragma, Leber, Rippen, Darm, Keilbein und Chorioidea bildete.

Der Krebs hat seinen Sitz im Inneren der Lunge oder an der Oberfläche unmittelbar unter der Pleura. Secundär entwickelt er sich meist in beiden Lungen; primär in einer oder auch in beiden Lungen. Rechts sieht man ihn häufiger als links. So fand Walsche unter 29 Fällen von primärem Krebs 18 mal nur eine Lunge befallen und zwar 13 mal die rechte und 5 mal die linke, und Köhler unter 31 Fällen 23 mal die eine Lunge ergriffen und hiervon 15 mal die rechte und 8 mal die linke. Hiernach gestaltet sich das Verhältniss der rechten zur linken etwa wie 2½—2 : 1 und das Verhältniss der einen zu beiden Lungen wie 1,6—1,3 : 1. Bonnet[3]) fand dagegen von 39 Fällen den Sitz 14 mal in der linken und 9 mal in der rechten Lunge und in den übrigen Fällen beiderseits oder auf das Mediastinum beschränkt. Der Krebs scheint häufiger bei Männern als bei Frauen vorzukommen. Hasse fand von 22 Fällen ihn 17 mal bei Männern und nur 5 mal bei Frauen. Ferner wird das Lebensalter von 20—30 Jahren von ihm besonders bevorzugt. Im Kindesalter kommt derselbe sehr selten vor und dann wohl stets secundär neben Krebsknoten in anderen Organen. Ganz kürzlich fand M. Aldowic[4]) in der Leiche eines 5½ Monat alten Kindes, welches nach der Geburt unter trockenem Husten erkrankte und schnell abmagerte, beide Lungen und die Pleura mit zahlreichen Krebsknoten bis zur Wallnussgrösse durchsetzt.

Die Neubildung erscheint namentlich beim primären Lungenkrebs in weniger zahlreichen kirsch-, wallnuss-, hühnerei- bis apfelgrossen, oft mit reichlichen Blutextravasaten durchsetzten Knoten oder in sehr zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Knötchen zumal bei der allgemeinen Miliarcarcinose oder, wenn auch ziemlich selten, bei primärem und secundärem Krebs in Form einer medullären krebsigen Infiltration von grosser Ausbreitung, welche ½ bis ⅔, ja einen oder mehrere Lappen einnehmen kann und dadurch eine auffallende Aehnlichkeit mit einer grauen Hepatisation erhält[5]).

---

1) Gewebelehre 1873. III. Aufl. S. 404 Anm.
2) Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 437.
3) Cancerous and other intra-thoracic growths. London 1872.
4) Lancet 1876. October 21.
5) Bierbaum, Preuss. Vereinszeitung. N. F. 1862. Nr. 31. Schnyder, Schweiz. med. Zeitschr. II. 4 u. 5. Skrzeczka, Virchow's Archiv. Bd. XI. S. 179.

Ohne Zweifel nimmt die Geschwulst hier wohl ihren Ursprung aus dem interlobulären Bindegewebe, comprimirt die Läppchen und Alveolen oder dringt in letztere hinein, ohne dass die Epithelien hierbei sich selbst in Geschwulstelemente umwandeln. Dazu gesellen sich nach Rindfleisch noch complicatorische Entzündungen des anstossenden Parenchyms mit trockenen zellenreichen Infiltraten in den Lungenläppchen. Im Allgemeinen wird das Lungenparenchym von der Geschwulstmasse verdrängt, comprimirt und atrophisch oder bei kleineren Neubildungen normal, hyperämisch, ödematös und meist stark pigmentirt gefunden. Die Gefässe und Bronchien erhalten sich oft lange unversehrt, doch zuweilen sind sie gleichfalls comprimirt oder vollständig untergegangen oder von der ihre Wandungen perforirenden Krebsmasse erfüllt. Nicht so selten werden grössere Blutgefässe arrodirt und dadurch zu starken Hämorrhagien Veranlassung gegeben. Die Krebsmasse stellt je nach ihrer Art gelblichweisse, theils weiche, theils feste oder gallertartige oder trockene Knoten dar, von denen aus zuweilen weissliche mit Krebssaft gefüllte, den Lymphgefässen entsprechende Kanälchen ausgehen. Die Bronchialdrüsen und die Drüsen im Mediastinum sind meist geschwollen und krebsig infiltrirt.

Zuweilen sind die Lungenknoten im Centrum erweicht oder vereitert (Lebert) und stellen umfangreiche Krebsabscesse dar oder sie sind gangränös (Stokes) oder ossificirt. Nach ihrer Erweichung können sie in die Brusthöhle oder in einen Bronchus perforiren. Gewöhnlich setzt sich die Geschwulst auf die Pleura fort, seltener auf das Pericardium, erzeugt hier neue Knoten, führt zur Verwachsung der beiden Pleurablätter oder der Lunge mit dem Diaphragma oder gibt Veranlassung zu pleuritischen oder perikarditischen oder hämorrhagischen Ergüssen. Zuweilen kann die Neubildung auch auf die Brustwand übergreifen, ihre verschiedenen Gewebsschichten mehr weniger durchsetzen und auch die Rippen in Mitleidenschaft ziehen. Bei primären Carcinomen kommt es zuweilen zu Metastasen in anderen entfernt liegenden Organen. Bei sehr umfangreichen Lungentumoren kann das Herz seitlich und nach abwärts und Leber und Milz nach unten verdrängt werden. Dabei ist dann der Thorax an der entsprechenden Seite erweitert und die Intercostalräume verstrichen.

Symptomatologie.

In denjenigen Fällen, wo die Neubildungen in den Lungen keinen bedeutenden Umfang haben und in geringer Anzahl auftreten, auch

wegen ihrer Gutartigkeit auf den Gesammtorganismus von keinem Einfluss sind, verlaufen sie symptomenlos. Bei grösseren, namentlich sarkomatösen und krebsigen Geschwülsten klagen die Kranken gewöhnlich zuerst über Beengung und über ein drückendes Gefühl auf der Brust, wobei sie kurzathmig sind. Diese Athemnoth ist anfangs unbedeutend und wird nur durch Körperbewegungen hervorgerufen. Allmählich steigert sie sich, belästigt die Kranken auch in der Ruhe und kann endlich zur heftigsten Dyspnoe und Orthopnoe namentlich während der Nacht anwachsen. Sie klagen dabei zuweilen über das Gefühl eines fremden Körpers im Halse, über Schmerzen unter dem Sternum beim Durchtritt von Speisen und über die Unmöglichkeit feste Massen zu sich zu nehmen. Daneben bestehen meist auch stechende und schiessende Schmerzen auf der Brust oder in den Hypochondrien und bei einigermassen starker Percussion sind die Kranken sehr empfindlich. Sehr bald gesellt sich Husten hinzu, der zuweilen geringfügig, zuweilen sehr quälend ist und in krampfhaften Paroxysmen auftreten kann. In der Regel ist er trocken oder er geht mit einer mässigen schaumigen oder katarrhalischen, zuweilen sehr zähen und schleimigen Expectoration einher. Zuweilen ist der Auswurf blutig tingirt, selten ist der Blutgehalt bedeutend. Die eine Hälfte des Thorax ist oft weiter als die andere, die Intercostalräume sind dabei verstrichen. In vereinzelten Fällen kann die ergriffene Thoraxhälfte auch verengert sein, wie dies bei festen Krebsen, bei starker Induration und Retraction des Lungengewebes beobachtet wurde. Die betreffende Thoraxhälfte ist weniger beweglich, als die andere.

Bei der Percussion zeigt sich bei einigermassen umfangreichen Neubildungen ein dumpfer Schall von meist unregelmässiger Begrenzung an der vorderen oder hinteren Thoraxfläche mit beträchtlicher Vermehrung der Resistenz. Das Herz ist dabei nach der einen oder anderen Seite hin verdrängt, ebenso die Leber bei rechtsseitigem und die Milz bei linksseitigem Sitz der Neubildung nach unten. Der Stimmfremitus ist vermehrt. Bei der Auscultation hört man schwaches Vesiculär- oder deutliches Bronchialathmen und Bronchophonie. In vereinzelten Fällen ist jedoch im Bereiche des gedämpften Percussionsschalles keinerlei Athmungsgeräusch zu entdecken; auch der Stimmfremitus ist nicht verstärkt, sondern fehlt im Gegentheil gänzlich. Bei kleinen und zerstreut liegenden Tumoren ist durch die physikalische Untersuchung keinerlei Abnormität zu constatiren; höchstens hört man etwas verschwächtes Vesiculärathmen, sowie trockene und feuchte Rhonchi, die Zeichen eines begleitenden Katarrhs.

Die Respiration ist oft beschleunigt, nicht selten geräuschvoll und keuchend, die Stimme zuweilen schwach und aphonisch. In einem Falle auf der Traube'schen Klinik, über den Fräntzel berichtet[1]), traten bald längere, bald kürzere bis 35 Secunden dauernde Respirationspausen ein, auf die 6—7 anfangs flache, später jedoch tiefere Inspirationen folgten und woran sich dann wiederum eine Pause anschloss.

Zuweilen gewahrt man auch Cyanose des Gesichtes, des Halses und der oberen Thoraxhälfte mit starker Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen; auch gesellt sich Oedem des Gesichtes und des Halses dazu. Die Hände und Arme schwellen an, die Kranken klagen über Taubheit und Schmerzen in den Fingern, über Schmerzen in Arm und Schulter einer- oder beiderseits, im Nacken und im Rücken. Zuweilen ist auch der Puls unregelmässig, an der einen Art. radialis unverhältnissmässig kleiner, als an der anderen. Nicht so selten gesellen sich Kopfschmerzen und Erbrechen hinzu. Oft sind die Kranken nur auf eine und dieselbe Seitenlage beschränkt. Fieber, Abmagerung und eine kachektische Gesichtsfarbe, Oedem an den Füssen und Anasarka stellen sich ein und unter allmählicher Abnahme der Kräfte, zuweilen auch unter den Symptomen eines unvollkommenen Gasaustausches in den Lungen tritt der Tod ein. Lebert sah in einzelnen Fällen noch kolbige Auftreibungen und Verkrümmungen der Nägel, wie bei Phthisis.

Zuweilen verläuft die Krankheit auch unter den Erscheinungen einer Phthisis. Die Kranken haben Haemoptoë und gehen an hektischen Symptomen mit profusen nächtlichen Schweissen zu Grunde (Clark[2])). In anderen Fällen stellen sich Athemnoth und Orthopnoe mit heftigem Hustenreiz auch ganz plötzlich bei früher anscheinend gesunden Personen ein, welche dann unter zunehmender Schwäche sterben, oder es erfolgt der Tod durch eine reichliche Haemoptoë, ohne dass vorher irgend welche beachtenswerthe Symptome vorangingen.

So theilt Lange[3]) einen Fall mit, wo ein 63jähriger Arbeiter, der früher stets gesund war und niemals an Kurzathmigkeit litt, plötzlich von Erstickungsanfällen mit starkem Hustenreiz ohne Auswurf befallen wurde mit schnell sich steigernder Schwäche. Fünf Centimeter vom rechten Sternalrand fand sich in der ganzen Ausdehnung der Lunge eine handbreite Dämpfung ohne Athmungsgeräusch und Stimm-

1) Berliner klinische Wochenschr. 1867. Nr. 51.
2) The Lancet 1856.
3) Memorabilien. Nr. 3.

vibrationen. Nach 9 Monaten trat plötzlich der Tod ein. Bei der Section fand sich die rechte Lunge durchsetzt von apfelgrossen Krebsgeschwülsten.

Ferner erwähnt Berevidge[1]) einen Fall von plötzlichem Tod durch Haemoptoë bei einem 64jährigen, bis dahin anscheinend gesunden Manne, welcher nur einige Tage vorher über einen leichten Husten und über ein Gefühl von Druck auf der Brust geklagt hatte. Bei der Section fanden sich 2 haselnussgrosse canceröse Massen, von denen die eine sich an einen in ziemlicher Ausdehnung ulcerirten Bronchus anlegte. Die Bronchien waren mit Blut gefüllt.

Zuweilen, namentlich bei der diffusen und weit verbreiteten, einen halben oder ganzen Lappen einnehmenden carcinomatösen Infiltration kann die Krankheit auch unter dem Bilde einer Pneumonie verlaufen.

So berichtet Quain[2]) über einen Fall, wo ein 27jähriger Packknecht vor 6 Monaten mit einem leichten Fieberanfall erkrankte, an den sich ein anfangs trockener Husten anschloss, der sich mehr und mehr steigerte und mit schleimigem Auswurf vergesellt war. Drei Monate nach der Erkrankung trat Athemnoth ein. Links zeigte sich deutliche Dämpfung, verminderte Beweglichkeit und eine Erweiterung der betreffenden Thoraxseite mit Bronchialathmen an der Spitze. Nach dem Tode fand sich eine cocusnussgrosse Krebsgeschwulst zwischen der Wurzel der linken Lunge und dem Herzen, sowie einzelne Knoten in der Lunge selbst.

Ebenso kommen auch Fälle vor, die schwierig von Pleuritis zu trennen sind. Einen solchen habe ich kürzlich beobachtet.

Frau W., 37 Jahr alt, Arbeitersfrau, Mutter von 4 Kindern, war bis Anfang 1875 völlig gesund. Sie wurde zu dieser Zeit von einem völlig ausgetragenen 5. Kinde entbunden, welches jedoch 24 Stunden nach der Geburt starb. Zwei Tage nach ihrer Entbindung stellte sich unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen Husten ein mit anfangs blutigem, später gelblichem Auswurf. Dabei wurde sie kurzathmig und bekam stechende Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte. Diese Krankheit dauerte nach ihrer Angabe bis Mitte April, und fühlte sie sich darauf bis Mitte August ziemlich wohl, so dass sie ihrer Beschäftigung ungestört nachgehen konnte. Zu dieser Zeit wurde sie ohne bestimmte Veranlassung schwach und elend, der Appetit nahm ab, der Stuhlgang wurde träge. Sie bekam Fieber und allmählich eine ikterische Hautfärbung. Die Menses stellten sich einige Wochen nach ihrer Entbindung in regelmässiger und normaler Weise ein und erschienen zuletzt und zwar sehr sparsam am 22. August. Bald nachher empfand die Kranke ein eigenthümliches Gefühl der Zusammenschnürung in der Kehle und eines von unten nach oben emporsteigenden Pfropfes; auch will sie hin und wieder Zuckungen und von oben nach unten aus-

1) Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1869. II. S. 109.

2) British med. Journ. 1857. Jan. 9.

strahlende Schmerzen in der rechten Unterextremität empfunden haben. Diese Erscheinungen, verbunden mit verminderter Kraft und leichter Ermüdung in derselben nahmen nach und nach zu, so dass sie bald nicht mehr auf derselben gut stehen konnte und sie beim Gehen nachschleppen musste. Der Husten mit meist intensiv gelb gefärbter Expectoration blieb bestehen. Dazu kam das Gefühl von Druck und Oppression, sowie Schmerzen auf der Brust und eine nicht unbedeutende Athemnoth, die mehr und mehr zunahm, so dass die Kranke am 2. November 1875 Aufnahme im Krankenhause fand.

Status praesens. Die Kranke ist von mittlerer Grösse und mässiger Körperernährung. Haut und Conjunctiva mässig stark ikterisch gefärbt. An Brust und Extremitäten viele Krusten, welche ihre Entstehung dem unerträglichen Hautjucken verdanken. Temper. 39,5. Puls 100, mässig voll. Respiration oberflächlich, 24 in der Minute, wobei sich die rechte Thoraxhälfte weniger als die linke ausdehnt. Wölbung beiderseits gleichmässig und normal. Pupille beiderseits von normaler Weite und Reaction, Schleimhaut der Lippen blass, Zunge feucht mit weisslichem katarrhalen Beschlag. Die Gesichtsfalten beiderseits, auch bei stärkeren Muskelbewegungen, gleichmässig. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Uvula steht gerade. Weicher Gaumen bewegt sich gleichmässig. Die Mammae mässig entwickelt. Bauchdecken gespannt und durch Gas aufgetrieben. Die Percussion an der vorderen Fläche des Thorax links normal, ebenso die Herzleerheit und der Spitzenstoss. Rechts vom 2. Intercostalraum ab bis zum unteren Rand der 5. Rippe gedämpft tympanitisch. Von hier ab wird der Percussionsschall völlig leer und erstreckt sich bis etwa 2 Finger unter den rechten Rippenrand. Milzdämpfung normal, Bauch und Lebergegend auf Druck nicht empfindlich. Bei der Auscultation sind die Herztöne schwach, jedoch rein. An der vorderen linken Thoraxhälfte Vesiculärathmen. Rechts in der Fossa supra- und infraclavicularis verschärftes Vesiculärathmen mit spärlichen Rhonchi; von der zweiten Rippe ab sehr schwaches Vesiculärathmen mit hauchender Exspiration. An der Rückenfläche erscheint die rechte Hälfte umfangreicher als die linke. Links ergibt die Percussion und Auscultation keine Abnormität. Rechts dagegen ist dieselbe von der Mitte der Scapula absolut leer, der Widerstand bedeutend, der Stimmfremitus nicht fühlbar. In der Fossa supra- und infraspinata verschärftes Vesiculärathmen; weiter abwärts sehr schwaches und kaum hörbares fortgeleitetes hauchendes Athmen.

Die rechte Unterextremität wird nur im Hüftgelenk etwas gebeugt. Tastgefühl, Druck- und Temperatursinn nicht gestört. Elektromusculäre Sensibilität und Contractilität überall normal. Vasomotorische und trophische Störungen fehlen. Der Stuhl träge, Faeces grauweiss, trocken. Urin sehr dunkel mit deutlicher Gallenfarbstoffreaction, ohne Eiweiss. Die Diagnose wurde in der klinischen Unterrichtsstunde auf Pleuritis exsudativa dextra gestellt. Für die Lähmung der rechten Unterextremität, sowie für den seit 3 Monate bestehenden Ikterus

konnte keine genügende Erklärung gefunden werden. Die Behandlung bestand in der Application des Inductionsstromes auf die gelähmten Muskeln, ferner in einem Infus. rad. Rhei mit Magnesia carbonica.

Die Athemnoth nahm zu, die Kranke klagte über starke Schmerzen auf der Brust, hustete viel und entleerte dabei spärliche gelbliche Sputa von zäher schleimiger Beschaffenheit. Die Temperatur schwankte zwischen 38 und 39 und 39,5 C. Am 27. Nov. morgens klagte die Kranke, nachdem sie eine Zeitlang vorher sich ziemlich wohl gefühlt hatte, wiederum über die heftigen Brustschmerzen und entleerte rein blutige Sputa in nicht geringer Menge. Erst nach 4 Tagen verschwand das Blut und nahmen jene wieder die frühere citronengelbe Farbe und zähschleimige Beschaffenheit an. Der Ikterus wurde nach und nach intensiver, der Harn spärlich, ca. 800—1000 C.-Cm., dunkelbraun, mit viel Gallenfarbstoff und Uraten, Reaction sauer, spec. Gew. 1022. Faeces völlig farblos. Bauch durch Gas sehr gespannt. Nach und nach bemerkte die Kranke, dass auch der rechte Arm kraftlos wurde. Alle willkürlichen Bewegungen wurden mit Mühe und grösster Kraftanstrengung ausgeführt. Die untere Lebergrenze reicht jetzt bis Handbreit unter den rechten Rippenrand und unter den Proc. xiphoideus. Die Leber ist auf Druck empfindlich und die Gallenblase als ein hühnereigrosser fluctuirender Tumor fühlbar. Am 3. December klagte die Kranke über heftige Schmerzen im rechten Arm. — Morphium — später Mixtur c. Kali acet. Da die Athemnoth sich sehr steigerte, die Dämpfung an der hinteren rechten Thoraxhälfte höher zu steigen schien und auch die vordere Fläche deutlicher gedämpft wurde, schritt ich zu einer Probepunction, welche in der hinteren Axillarlinie zwischen der 5. und 6. Rippe ausgeführt wurde und hellgelbe puriforme Masse entleerte, welche bei der mikroskopischen Untersuchung reichliche lymphoide Zellen enthielt. An derselben Stelle wurde Tags darauf die Thoracocentese mittelst des Dieu le Fois'schen Apparates gemacht und hierbei nur eine geringe Menge (70 C.-Cm.) einer gelben zähen fadenziehenden purulenten etwas blutigen Flüssigkeit gewonnen. Abends Temperatur 37,6. Am anderen Morgen, obgleich die Temperatur 39,0 betrug, fühlte sich die Kranke besser und klagte weniger über Athemnoth. In der Nacht vom 7.—8. December stellte sich ein Schüttelfrost ein. Temperatur morgens 38°. Die Expectoration war reichlicher und bestand aus einer ockergelben zähflüssigen fadenziehenden Masse, die mikroskopisch der durch die Punction entleerten Flüssigkeit gleichkam. Nach zwei Tagen verschwanden diese Sputa wieder vollständig und wurde der Husten, wie früher, wieder trocken und sehr quälend. Urin 1300. Der rechte Arm war nach und nach völlig unbeweglich geworden. Tastgefühl, elektromusculäre Sensibilität und Contractilität gleichfalls intact. Rechte Hand und Gesicht ödematös. Der Zustand blieb bis zum 21. December ziemlich derselbe; auch in den physikalischen Zeichen trat keine bemerkenswerthe Veränderung ein. An diesem Tage traten heftige Convulsionen an der gelähmten rechten Körperseite, am Arm und Bein ein, ohne dass sich die Gesichtsmuskeln dabei betheiligten. Unmittelbar vor dem Anfalle rief die Kranke aus: „Was bekomme ich für Schmerzen im Arm und Bein!“ Darauf

wurde sie bewusstlos. Es trat Schaum vor den Mund und der ganze Körper bedeckte sich mit Schweiss. Diese Anfälle wiederholten sich im Laufe des Tages viermal. Nach jedem derselben, der etwa 20 Minuten dauerte, war die Kranke sehr ermüdet und abgeschlagen. Der untere Leberrand reicht rechts bis zur Höhe des Nabels. Die Gallenblase bildet am Unterleibe eine deutliche Hervorwölbung und ist als eine apfelgrosse länglich ovale, bei der Berührung schmerzhafte und bis zum Lig. Poupartii herabreichende Geschwulst fühlbar. Der ganze Unterleib ist auf Druck schmerzhaft. Die Kräfte der Kranken vermindern sich zusehends, der Puls wird klein, sehr frequent und so tritt nach langer Agonie am 4. Januar 1876 Morgens halb 2 Uhr der Tod ein.

Aus dem am 5. Januar Morgens 12 Uhr aufgenommenen Sectionsprotocoll will ich nur das Wichtigste hier anführen:

Sehr abgemagerte Leiche, stark ikterische Hautfärbung. Bauchdecken durch Gas aufgetrieben. Beim Eröffnen der Bauchhöhle überragt die Leber den unteren Rippenrand rechts und den Proc. xiphoideus um 13 Ctm., in der linken Parasternallinie 7 Ctm. und reicht dabei nach links bis zur Vereinigung der 8. Rippe mit dem Knorpel. Gallenblase sehr stark gespannt, erstreckt sich 14 Ctm. unterhalb des unteren Leberrandes hervor. Diaphragma rechts am oberen Rande, links am unteren Rande der 5. Rippe. Der Magen wird von der Leber vollkommen bedeckt. Unter derselben zeigt sich eine apfelgrosse Geschwulst hinter dem absteigenden Theil des Duodenums, wodurch dieses hervorgedrängt wird. Ductus choledochus, cysticus und hepaticus sind bis zur Daumendicke erweitert. Diese sowie die 14 Ctm. lange und stark ausgedehnte Gallenblase enthalten eine grosse Quantität einer dunkelgrünen schleimigen Galle. Beim Eröffnen des Duodenums zeigt sich entsprechend dem Diverticulum Vateri eine nussgrosse, in das Lumen des Darmes hervorragende und von der normalen Schleimhaut bedeckte Geschwulstmasse, auf deren Höhe sich die Ausmündungen des Ductus choledochus und pancreaticus befinden. Beide sind in dieser sich nach hinten zu in eine zweite taubeneigrosse Geschwulst fortsetzenden Neubildung eingeschlossen und zum Theil comprimirt, zum Theil völlig vernichtet, so dass ihre Lumina durch die feinsten Sonden stellenweise nicht verfolgt werden können. Diese Geschwulstmasse scheint von einer Lymphdrüse ausgegangen zu sein. Sie sendet Fortsätze in das interstitielle Gewebe des Pankreas, wodurch das Parenchym der letzteren zum Theil comprimirt ist. Die Leber ist ziemlich beträchtlich vergrössert und zeigt auf dem Durchschnitt das Bild einer ikterischen Muskatnussleber, die kleineren Gallengänge sind stark erweitert und mit Galle strotzend gefüllt. Die Milz gleichfalls vergrössert, Magen, Darm und Nieren ziemlich normal. — Omentum und Mesenterium fettarm. Drüsen nicht geschwollen.

Im Mediast. anticum wenig Fett. Drüsen etwas vergrössert ohne Geschwulstbildung. Herz normal gross ohne besondere Veränderungen. Die rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Costalwand durch alte Adhäsionen verwachsen. Bei der Herausnahme reisst das Organ an der hinteren Fläche des unteren Lappens ein,

wobei sich eine nicht unbeträchtliche Menge einer gelben rahmartigen purulenten zähen Masse ergiesst. Die Lunge ist sehr schwer, fühlt sich derb und fest an. Die Pleuraoberfläche und die Adhäsionen sind mit erweiterten Gefässen durchzogen. Der Mittellappen und fast der ganze Unterlappen wird von einer aus einer Anzahl grosser und kleiner Knoten bestehenden weissgelben sehr weichen, z. Th. in Zerfall begriffenen Geschwulstmasse eingenommen, die beim Einschneiden eine gelbe rahmartige Flüssigkeit entleert. An dem hinteren Rande, nahe der Basis, wo die Lunge bei der Herausnahme eingerissen ist, findet sich eine etwa faustgrosse, mit fetzigen Wänden versehene Höhle, eine völlige Verflüssigung der Neubildung, die der bei Lebzeiten gemachten Punctionsöffnung entspricht. Weiter nach oben sind die in der Geschwulstmasse gelegenen Erweichungsherde kleinerbsen- bis kirschgross, äusserst zahlreich, so dass nach Abspülen der rahmartigen Erweichungsmasse das Gewebe ein wabenartiges Ansehen erhält. Mit Ausnahme eines 2—3 Ctm. breiten, am oberen Rande des Unterlappens gelegenen Saumes ist das Lungenparenchym durch die gelbe Geschwulstmasse völlig ersetzt. Dieser schmale Saum stellt makroskopisch eine graue durchscheinende gelatinöse Gewebsmasse dar (interstitielle, aus runden, spindel- und sternförmigen Zellen bestehende Wucherung), in welcher lobuläre, hirsekorn- bis erbsengrosse, z. Th. isolirte, z. Th. confluirende weichere Herde zerstreut liegen. Der Oberlappen ist lufthaltig. Auf dem Durchschnitt wenig ödematös, mässig bluthaltig, mit zerstreuten erbsengrossen grauroth gefärbten Geschwulstknoten durchsetzt. Der für den unteren Lappen bestimmte Hauptbronchialast ist unmittelbar hinter seinem Abgange durch Geschwulstmasse vollständig verstopft. Letztere bildet die Fortsetzung eines dem Bronchus anliegenden und die Wandungen desselben perforirenden hühnereigrossen Geschwulstknotens. Der Hauptbronchus des Oberlappens mit seinen Verzweigungen ist frei. Bronchialdrüsen taubeneigross, gelb. Auf dem Durchschnitt sehr weich, weissgelb mit ockergelben ikterischen Zeichnungen, durch und durch von Geschwulstmasse eingenommen.

Die linke Lunge ist völlig frei von Adhäsionen, Pleura glatt, normal. Organ lufthaltig. Schon von aussen lassen sich erbsen- bis kirschkerngrosse Knoten durchfühlen, welche z. Th. unmittelbar unter der Pleura gelegen sind und sich als leichte Erhabenheiten markiren. Auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe lufthaltig, ödematös, nach hinten hypostatisch, mässig bluthaltig, mit zahlreichen hirsekorn- bis kirschkerngrossen, gleichmässig hellgelb gefärbten, zum Theil confluirenden Verdichtungen durchsetzt. Diese Geschwulstknoten sind zahlreicher im oberen als im unteren Lappen, in welchem letzteren sie nur vereinzelt sich finden. Bronchien normal. Bronchialdrüsen melanotisch.

Beim Oeffnen des Schädels ist die Dura mater stark gespannt, sonst normal; Pia dünn, wenig bluthaltig. Gyri auf der Scheitelhöhe abgeplattet, Sinus eng. Am vorderen Ende des Gyrus centralis anterior sinister ist das Gehirn in einer Ausdehnung von 8 Ctm. hervorgewölbt, weich fluctuirend. Diese Stelle erscheint auf dem Durchschnitt als eine 7 Ctm. lange und 5 Ctm. breite, weiche, in Zerfall be-

griffene bräunliche Geschwulstmasse. — Eine ebenso beschaffene Geschwulst von 3 Ctm. im Durchmesser liegt etwa 2 Fingerbreit dahinter. Eine dritte $4^1/_2$ Ctm. lange und 2 Ctm. hohe über dem Dache des rechten Seitenventrikels in der weissen Gehirnsubstanz, welche das Gehirn nach der Längsspalte zu durchbrochen und von der Grösse einer Haselnuss dem Corpus callosum aufliegt. Alle 4 Ventrikel normal weit, die Substanz der Centralganglien, der Corp. quadrig. weich, ödematös, sonst ohne Veränderung. Plexus und Tela chorioid. stark bluthaltig, erstere mit zahlreichen geschichteten und z. Th. verkalkten Körperchen. Die linke Hälfte des Cerebellum umfangreicher als die rechte. Der hintere Abschnitt weich fluctuirend, enthält eine die obere Fläche desselben erreichende 5 Ctm. lange und $1^1/_2$ Ctm. dicke, sehr weiche gelbbräunliche Neubildung. Im Uebrigen ist an der grauen und weissen Gehirnmasse ausser Oedem keine besondere Veränderung nachweisbar. Ein fünfter kirschgrosser Geschwulstknoten findet sich an der Basis des linken Vorderlappens, in einem Winkel zwischen dem N. olfactorius und der Fossa Sylvii. Im oberen Dorsaltheil des Rückenmarkes findet sich im rechten Hinterhorn ein kleines stecknadelkopfgrosses Blutextravasat. Häute und Substanz des Markes sonst normal.

Mikroskopischer Befund: Die aus der Lungenhöhle bei der Section entnommene gelbe und braungelbe zähe klebrige Masse besteht aus rothen Blutkörperchen, runden stark körnigen, den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen mit durch $\bar{A}$ sichtbar werdenden einfachen Kernen, aus zahlreichen Fettkörnchenzellen, Detritus, freien Fettkugeln, gelbem meist in Zellen eingeschlossenen Pigment, ohne Beimischung von elastischen Fasern und zeigt einen reichlichen Gehalt an Mucin. Die Hauptgeschwulst der rechten Lunge, die am Duodenum gelegene, sowie die im Gehirn vorgefundenen bestehen zum allergrössten Theil aus kleinen runden, stark körnigen Zellen von 0,0075—0,008 Grösse, sowie aus langen schmalen spindelförmigen Zellen von 0,045 Länge und 0,003 Breite. Daneben liegen freie Kerne, Fetttröpfchen, grössere Fettkugeln und Detritus. Aus denselben Elementen setzten sich auch die kleineren Knoten in der linken Lunge und im oberen Lappen der rechten Lunge zusammen. Am Uebergange dieser Geschwulstknoten in das normale Lungengewebe zeigt sich zunächst eine nicht unbedeutende Zunahme des interalveolären und interlobulären Gewebes, z. Th. bedingt durch Infiltration mit lymphatischen Zellen. Die daran stossenden Alveolen sind gefüllt mit ziemlich grossen, runden, 0,015—0,04 polygonalen, epithelartigen Zellen mit 1—5 Kernen. Daneben finden sich grosse Zellen mit beträchtlichen Hohlräumen, aus denen anscheinend eine junge Zellenbrut herausgeschlüpft ist, ferner viele kleine Zellen von der Grösse der kleinsten farblosen Blutkörperchen (desquamative epitheliale Wucherung).

Die oben erwähnte Geschwulst besteht hiernach aus einer meist kleinzelligen Sarkommasse, die ohne Zweifel wegen der Grösse der Ausbreitung und des Krankheitsverlaufes primär in der Lunge aufgetreten ist. Die Verstopfung des Hauptbronchus der rechten Lunge

war die Ursache, dass weder Bronchialathmen noch vermehrter Stimmfremitus an der betreffenden Thoraxhälfte gehört und somit irrthümlich die Diagnose auf Pleuritis gestellt wurde. Erst nach der Punction konnte diese Diagnose einigermassen in Zweifel gestellt werden.

Die Neubildungen der Lunge haben im Allgemeinen einen chronischen Verlauf. In der Regel dauert das Carcinom $^{1}/_{2}$—2 Jahre, selten länger als 4 Jahre. Bei der acuten Carcinose kann der Tod in wenigen Wochen oder Monaten eintreten.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Athemnoth der Kranken erklärt sich aus der durch die Entwickelung der Geschwulstknoten verminderten Respirationsoberfläche: durch die Compression und Atrophie der Lunge und durch die secundären entzündlichen Infiltrationen der Lungenläppchen. Höhere und höchste Grade können durch Druck der carcinomatösen, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen auf einen Hauptbronchialast, auf die Trachea oder auf das Herz hervorgerufen werden. Auch die geräuschvolle und keuchende Respiration ist auf Compression der Trachea, die Aphonie auf Verminderung in der Beweglichkeit der Stimmbänder durch Druck auf einen oder auf beide Nn. laryngei infer. zurückzuführen. Die Brustschmerzen entstehen durch Betheiligung der Pleura pulmonalis und costalis bei peripherischem Sitz der Knoten und secundärer Pleuritis mit spärlichem fibrinösen Exsudat über denselben; die Schmerzen in den Fingern, in Hand, Arm und Schulter durch Druck einer ausserhalb der Lunge gelegenen Geschwulstmasse auf den Plex. brachialis. Husten und Auswurf sind Folgen der Hyperämie in der Bronchialschleimhaut durch Stauung in der Umgebung der Neubildungen. Hieraus erklärt sich auch ein geringer Blutgehalt der Sputa; grössere Mengen von Blut stammen aus den meist zahlreichen Gefässen der Neubildung oder, sofern die Haemoptoë profus ist und, wie vereinzelt, einen tödtlichen Ausgang bedingt, aus arrodirten grösseren Blutgefässen.

Die Deutung der physikalischen Zeichen stösst auf keinerlei Schwierigkeiten, denn die Vergrösserung der einen oder anderen Thoraxhälfte, die Verdrängung von Herz und Leber resultirt aus der Massenzunahme der Lunge, der dumpfe Percussionsschall und das Bronchialathmen aus der Verdichtung der Lunge durch die Geschwulst. Ebenso entsteht der verstärkte Stimmfremitus dadurch, dass die beim Sprechen im Larynx und in der Trachea erzeugten Luftschwingungen sich in die grösseren Bronchialäste fortpflanzen

und durch das verdichtete Gewebe sich der Thoraxwand mittheilen. Nur in den Fällen, wo die Neubildung in ihrer Massenhaftigkeit auch die grossen Bronchien durch Compression verschliesst oder diese nach Perforation ihrer Wandungen verstopft, fehlt jedes Athmungsgeräusch und die Fortpflanzung der Stimme zur Brustwand.

Cyanose und Oedem des Gesichtes, des Halses und der oberen Extremitäten kommen nur dann vor, wenn Geschwulstmassen, namentlich carcinomatöse Lymphdrüsen auf die grossen venösen Gefässstämme, die V. cava sup., die Anonyma, Subclavia und Jugularis einen Druck ausüben und den Abfluss des venösen Blutes in den rechten Vorhof behindern. Die erhöhte Frequenz des Pulses bei fehlender Temperaturerhöhung, seine Unregelmässigkeit ist oft abhängig von Druck auf das Herz und die grossen Gefässe. Aus einem Druck auf die eine oder andere Art. subclavia erklärt sich das einseitige Kleinerwerden des Pulses, aus einem Druck auf den Oesophagus die Schlingbeschwerden (Dysphagie).

Prognose.

Wo die Neubildung einen solchen Umfang angenommen hat, dass eine Anzahl der erwähnten Symptome dadurch bedingt werden, wird die Prognose stets ungünstig sein, da wir keine Mittel besitzen, jene zu entfernen. Es wird sich nur darum handeln, wie lange das Leben unter gegebenen Verhältnissen noch bestehen kann. Dies ist einigermassen möglich zu entscheiden, wenn die Natur der Geschwulst, ihre Ausbreitung, die durch sie erzeugten Störungen in den wichtigsten Organen und die Constitution des Kranken genau ins Auge gefasst wird.

Diagnose.

Sehr viele Neubildungen der Lungen sind der Diagnose wegen Mangel wichtiger Erscheinungen nicht zugänglich. Auch selbst wo letztere bestehen, ist die Krankheit nicht leicht mit Sicherheit zu erkennen. Denn Dyspnoe, Orthopnoe, stechende Schmerzen, Husten und Auswurf, sowie die physikalischen Zeichen bieten nichts Charakteristisches und kommen noch einer Anzahl von anderen Krankheiten zu.

Wegen der zuweilen früh auftretenden Haemoptoë und gewisser anderer der Phthisis angehöriger Erscheinungen kann eine Verwechselung mit dieser Krankheit stattfinden. Hiergegen schützt jedoch die Form der Geschwulstdämpfung und ihr Sitz meist in der

Mitte der einen Thoraxhälfte, wogegen die Phthisis meist in der Lungenspitze ihren Anfang nimmt. Bei letzterer findet man in den meisten Fällen klingende Rhonchi, später Höhlensymptome und eine Abflachung oder Einziehung der betreffenden Thoraxseite. Dass letztere Erscheinungen aber auch bei Lungenkrebs eintreten können, beweist folgender Fall[1]).

Eine 42jährige Frau, die schon zwei Geschwister an der Tuberkulose verloren hatte, litt seit 6 Monaten an Husten mit schleimig eiterigem, zuweilen blutig gestreiftem Auswurf, an Kurzathmigkeit und in letzterer Zeit an Appetitlosigkeit, Abmagerung und zunehmender Schwäche. Der Thorax war unter beiden Schlüsselbeinen abgeplattet, der Percussionsschall über der rechten Lungenspitze tympanitisch. Dabei rauhes Bronchialathmen, Rhonchi und verstärkter Stimmfremitus. Nach Verlauf von 17 Tagen zeigte sich unter zunehmender Dyspnoe metallische Resonanz beim Husten und amphorisches Athmen in der rechten Lungenspitze. Nach 5 Wochen erfolgte der Tod. Die Section ergab in der rechten Lunge diverse medulläre Krebsknoten, welche im rechten Oberlappen erweicht und gänzlich zerfallen waren. Das Mediastinum war fast ganz von harten Krebsmassen erfüllt, die von den Bronchialdrüsen ausgingen und die Trachea, Bronchien, grössere Gefässe und Nerven comprimirten.

Noch schwieriger kann die Diagnose sein bei der disseminirten Form des Lungenkrebses (Miliarcarcinose), die fast unter dem Bilde einer acuten Tuberkulose verläuft. Hier findet man frequente Respiration, Dyspnoe, Husten mit schleimigem Auswurf mit oder ohne blutige Beimischung, verschärftes oder rauhes Vesiculärathmen, trockene oder feuchte Rhonchi ohne bestimmte nachweisbare Dämpfung neben hektischem Fieber. In einem Falle von Bennet gesellten sich dazu noch Diarrhöen.

Die Verwechselung mit Pneumonie bei subacutem Auftreten einer diffusen carcinomatösen Infiltration kann man vermeiden bei Berücksichtigung des meist fehlenden Fiebers beim Carcinom, der fehlenden crepitirenden und klingenden Rhonchi und der charakteristischen pneumonischen Sputa. Am denkbarsten ist noch eine Verwechselung mit Pleuritis, die sich langsam und schleichend entwickelt, und zwar in den Fällen, wo durch völlige Compression oder Verstopfung der grossen Bronchien jegliches Athmungsgeräusch und der Stimmfremitus fehlt. Hier kann eine Explorativpunction allenfalls Aufschluss geben, sofern nicht eine Combination beider Erkrankungen besteht. Bei rechtsseitigem Sitz der Neubildung, bei einer Dämpfung am rechten Rande des Manubrium und Corpus sterni

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 158. S. 288.

wäre noch an ein Aneurysma zu denken. Allein es fehlten bei jener die charakteristischen Pulsationen, die Geräusche am Herzen und gewisse dem Aneurysma zukommende Veränderungen am Pulse. Gesichert wird die Diagnose einer Lungengeschwulst einigermassen, wenn jene oben erwähnten Symptome bei einem Individuum auftreten, bei dem Geschwülste der Art schon an anderen Stellen des Körpers bestehen oder unter Umständen auf operativem Wege entfernt sind.

Therapie.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass diese nicht direct gegen die Krankheit gerichtet werden kann. Was wir bei den Lungengeschwülsten zu thun haben, beschränkt sich einzig und allein auf die Beseitigung gewisser lästiger Symptome: wie Husten, Dyspnoe, Blutungen u. s. w., die wir im nächsten Kapitel ausführlicher besprechen werden.

NEUBILDUNGEN IM MITTELFELLRAUM.
(MEDIASTINUM.)

Boerhaave, Oper. omn. med. Venet. 1733. p. 440. — Lieutaud, Histor. anatomica med. 1787. Vol. II. p. 236. — Bayle, Diction. des scienc. médic. 1812. — Nélaton, Bulletins de la Soc. anat. 1833. p. 115. — Bouillaud, Traité cliniq. de mal. du coeur 1835. — Lobstein, Lehrb. der pathol. Anat., übers. von Neurohr 1835. I. S. 386. Traité d'anat. pathol. I. p. 450. — Stokes, Diseases of the chest. 1837. — Mohr, Berl. med. Centralztg. 1839. Nr. 13 und Preuss. Vereinsztg. 1839. Nr. 26. — Stokes, Dublin. Journ. 1842. Mai. — Clark, Lond. Gaz. 1843. April. — Kilgour, Lond. and Edinb. monthly Journ. 1844. Oct. — Tenniswood, ebend. Jul. — Gordon, Med. chir. Transact. Vol. XIII. p. 1. — Gintrac, Essai sur les tum. Paris 1845. — Little, The Lancet 1847. Aug. — Demarquay, Bullet. de la soc. 1847. — Pfaff, Bayer. Corr.-Blatt 1848. 50 ff. — Kilgour, Monthl. Journ. 1850. Juni. — Briquet, Bullet. de la societ. anat. 1851. p. 409. — Walshe, A practic. treatise. London 1851. p. 364. — Köhler, Krebs- und Scheinkrebs-Krankheiten. Stuttgart 1853. S. 636. — Büchner, Deutsche Klinik 1853. Nr. 28. — Obertimpfler, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwes. im Canton Zürich 1854. — Nélaton, Elements de pathol. chir. 1854. Tom. III. p. 504. — Gordon, The dubl. hosp. Gaz. 1856. Sept. Nr. 15. — Laveran, Gaz. de Paris 1857. 9. — Cockle, Transact. of the pathol. soc. London 1857. — Holmes, ebendas. Vol. IX. p. 29. — Rogers, Brit. med. Journ. 1857. Decbr. — Cockle, Med. Times and gaz. 1858. Sept. 4. — Murchison, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. X. p. 240. — Wunderlich, Archiv f. physiol. Heilkunde 1858. S. 123. — Budd, Med. chir. Transact. 1859. XLII. p. 215. — Cordes, Virchow's Archiv 1859. Bd. XVI. S. 290. — Fuller, Lancet 1860. II. 13. — Rochard, L'Union 1860. Nr. 19. — Gull, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. V. p. 307. — Cloetta, Virchow's Archiv 1861. Bd. XX. S. 42. — Begbie, Arch. of med. 1861. II. 7. p. 145. — Paulsen, Hospitals Tidende 1862. 22 ff. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. 2. Aufl. 1863. S. 278. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864 u. 65. Bd. II. S. 270. 376. 733 ff. — Pastau, Virchow's Archiv 1865. Bd. 34. S. 236. — Pless, Dissert. inaug. Göttingen 1867. — Jaccoud, Leçon de cliniq. med. Paris 1867. p. 136. — Holmes, Transact. of the Pathol. Soc. London. Vol. IX. p. 29. — Laberge, Oesterr. med. Jahrb. XXIV. S. 495. — Paulicki, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867. I. S. 279. — Erichsen, Petersburger med. Zeitschr. XII. S. 352. — Kaulich, Prager Vierteljahrschr. 1868. Bd. IV. S. 88. — Helber, Memorabilien 1868. Lief. 8. Dec. — Murchison, Brit. med. Journ. 1868. Febr. 22. — Bonnet, Transact. of the path. Soc. 1868. Vol. XVIII. — Grützner, Dissert. Berlin 1869. — Feinberg, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 4. — Cobet, Neubildungen im Mediastinum. Dissert. Marburg 1869. — E. Albers, Drei Fälle von Lymphosarkom. Dissert. Breslau 1869. — Collenberg, Zur Entwickelung der Dermoidkystome. Dissert. Breslau 1869. — Rossbach, Mechanische Vagus- und Sympathicus-Reizung bei Mediastinaltumoren. Dissert. Jena 1869. — Riegel, Virchow's Archiv 1870. Bd. 49. S. 193. — Coutagne, Lyon. med. 1870. Nr. 13. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870. II. S. 113. — Bennet, Brit. med. Journ. 1870. July. — Jephson, Med. Times and Gaz. 1870. Sept. — Virchow, Dessen Archiv 1871. Bd. 53. S. 444. — Daudé, Étude pratique

sur les affections du médiastin. Montpellier 1872. — Guéneau de Mussy, Gaz. hebd. 1871. Août 18. — Horstmann, Drei Fälle von Mediastinaltumor. Dissert. Berlin 1871. — Pöhn, Fall von Dermoidcyste. Dissert. Berlin 1871. — Murchison, Transact. of the path. Soc. XXII. p. 7. — Bennet, Ebend. — Laub, Hosp. Tid. 1871. p. 161. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1871. II. S. 111. — Eger, Zur Pathol. der Mediastinaltumoren. Dissert. Breslau 1872. — Bennet, Cancerous and other intra-thoracic growths. London 1872. — Lebert, Klinik der Brustkrankheiten 1874. II. S. 650 ff. — Eger, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XVIII. S. 493. — Huber, Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XVII. S. 497. — Siehe ferner Schmidt's Jahrbücher und Canstatt-Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

Aetiologie.

Die Neubildungen im Mediastinum gehören zu den seltenen Erkrankungen. Sie treten hier primär und secundär in gleicher Häufigkeit auf. Auch hier sind die Ursachen ihrer Entstehung unbekannt. Wohl gibt es einige Fälle in der Literatur, wo nach einem Trauma, nach einem Schlag oder Stoss auf das Sternum sich Schmerzen an dieser Stelle einstellten, die sich mehr und mehr steigerten, und endlich von anderen bekannten Erscheinungen, welche auf einen Tumor hindeuteten, gefolgt wurden (Corvisart, Gordon). Viele Fälle hat man mit Erkältungen in Verbindung gebracht, doch weiss jeder, wie viel Werth im Allgemeinen diesem Moment für alle möglichen Erkrankungen ohne scharfe Kritik beigelegt wird. Eine hereditäre Anlage oder eine Prädisposition kann nur für einige besondere Geschwulstformen, für gewisse Cystenbildungen, mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Das männliche Geschlecht wird häufiger als das weibliche befallen. So fand Bennet unter 39 Fällen 20 Männer und 19 Frauen. Eger in den von ihm gesammelten 58 Fällen 37 Männer und 21 Frauen. Nach Riegel's Zusammenstellung ist das Verhältniss der Männer zu den Frauen wie 2,4 : 1,10. In Bezug auf das Alter wird unzweifelhaft das jugendliche und mittlere Alter vom 20.—30. und vom 30.—40. Jahre am meisten heimgesucht. Nach einer Zusammenstellung von Pless kommen von 25 Fällen 11 Fälle auf das Alter vom 20.—30. Jahre und die nächst hohe Zahl 5 auf das Alter vom 30.—40. Jahre. Eger fand von 55 Fällen 16 Fälle auf das 20—30. Jahr, 13 auf 30.—40., 9 auf 40.—50., 6 auf 50.—60., 5 auf das 60. Jahr, 5 unter 20 und einen Fall unter 10 Jahr. Vogel[1]) sah Neubildungen im Mediastinum anticum bei einem 5jährigen und einem 6jährigen Knaben. In dem einen dieser Fälle fand sich p. mortem ein Medullarkrebs, welcher das ganze Mediastinum antic. ausfüllte, ohne in den Lungen oder in

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Erlangen 1873. 6. Aufl. S. 250.

anderen Organen Metastasen veranlasst zu haben; in dem zweiten Falle war es ein Cystosarkom von der Grösse einer starken Mannesfaust, wodurch Lunge und Herz verdrängt waren.

Pathologische Anatomie.

Die grösste Mehrzahl der im Mediastinum vorkommenden Geschwülste gehört entweder dem Carcinom oder Sarkom an. Seltener sind Cysten, einfache Hyperplasien der die Trachea und die Bronchien begleitenden Lymphdrüsen: Lymphadenome, die in einem Falle von Skoda leukämischen Ursprunges waren; ferner Lipome, als Hyperplasie des normalen mediastinalen Fettgewebes neben Fettansammlung im Pericardium bei sehr fettreichen Personen; am seltensten sieht man Fibrome und Osteome, welche letztere als Exostosen von der hinteren Fläche des Sternum ausgehen können.

Die Cysten im Mediastinum gehören, so selten wie sie vorkommen, den Dermoidcysten an. Dieselben enthalten verschiedene epitheliale Gebilde (Haare, Zähne, Talg- und Schweissdrüsen), daneben zuweilen noch Knochen, Knorpel und andere Gewebe. Sie sind uni- und multiloculär. Da die Fälle sehr selten und ziemlich zerstreut in der Literatur sich finden, so will ich einige der wichtigsten Befunde hier kurz mittheilen.

Mohr fand bei einer 28jährigen Magd, welche seit dem 16. Jahre Haare ausgeworfen hatte, in der linken Lunge eine sehr umfangreiche Cyste, welche vermittelst eines kurzen Kanals mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes in Verbindung stand. An der Innenfläche derselben befanden sich zahlreiche, rundliche, z. Th. gestielte, haselnuss- bis hühnereigrosse Knollen, aus fibröser Masse mit Talg- und Schweissdrüsen bestehend, aus denen zahlreiche lange Haare hervorragten. Der übrige Inhalt war ein fettiger Brei mit Haarknäuel.

Aehnlich war die Geschwulst, welche von Muret in Vevey gefunden und von Cloetta untersucht und beschrieben wurde. Die Kranke, ein 20jähriges, unter den Symptomen der Phthisis verstorbenes Mädchen hatte gleichfalls Haare in grosser Menge ausgeworfen. Bei der Obduction entdeckte man im unteren Lappen der linken Lunge eine apfelgrosse Dermoidcyste, in deren aus Fasergewebe bestehenden Wandungen sich theils Knorpel-, theils Knochenstücke befanden. An der Innenfläche ragten Haare hervor. Der Inhalt bestand aus abgestossenen Haaren, Epithelien und abgesondertem Fett. Die Cyste nahm ihren Ursprung vom Bindegewebe ausserhalb der Lunge und ragte in diese hinein.

Der Fall von Cordes betraf einen bis dahin gesunden 28jährigen Soldaten, dessen Krankheit nach einer Indigestion mit den Erscheinungen eines acuten Magenkatarrhs anfing und, nachdem sich während

des Verlaufs eine umfangreiche, schnell wachsende Dämpfung unter dem Sternum und in der linken Thoraxhälfte entwickelt hatte, nach 7 Wochen mit dem Tode endete. Man fand hier einen grossen Sack im vorderen Mediastinalraum, der durch eine Oeffnung mit dem sehr verdickten Perikardialsack communicirte. An der Innenfläche der mit Knorpel- und Knochenplatten durchsetzten Wandungen befanden sich haselnuss- bis taubeneigrosse fibröse Geschwülste. Diese waren mit zahlreichen Wollhaaren besetzt und zeigten auf dem Durchschnitt traubenförmige Drüschen (Talgdrüsen), welche an ihren Stielen mit Haaren zusammenhingen. Der Inhalt bestand, wie gewöhnlich, auch hier aus einem fettigen Brei.

Der Fall von Büchner ist dadurch bemerkenswerth, dass die kindskopfgrosse Dermoidcyste im Innern von einer aus einem festen Knochen- und Knorpelgerüst bestehenden Scheidewand in zwei Abschnitte getheilt wird.

Interessant ist noch eine vor einigen Jahren von Virchow untersuchte Mediastinalgeschwulst, die ein Gemisch von verschiedenen Geweben darstellte. Nebst einer soliden aus spindelförmigen und vielkernigen Riesenzellen bestehenden Geschwulstmasse, fanden sich andere Theile, die den Charakter eines multiloculären Cystoids darboten. — Jene Spindelzellen konnten einestheils als Sarkomzellen gedeutet werden, anderntheils waren sie mit deutlichen Querstreifen versehen (Myoma striocellulare). Die Höhlen der Cysten waren zum Theil mit Epidermis oder Flimmerzellen bekleidet. Im Zwischengewebe fanden sich hyaline mit einem dicken Perichondrium versehene Knorpelstückchen. Einige Stellen zeigten einen mehr carcinomatösen Bau: derbes fibröses Zwischengewebe mit spärlich feinen Spindelzellen, in denen theils rundliche, theils canalartige, theils netzförmig anastomosirende Räume sich befanden, welche mit grossen, etwas eckigen Kernzellen von epithelialem Charakter gefüllt waren. Eine kleine hanfkorngrosse Stelle bestand aus einem Geflecht grober elastischer Fasern, die dem Bau der fötalen Lunge glichen.

Derartige Cystengeschwülste im Mediastinum sind weiterhin noch beschrieben von Gordon, Collenberg, Lebert und Pöhn.

Das Carcinom findet sich meist als Medullarkrebs, seltener als Scirrhus oder Epithelialkrebs. Von letzterem beschreibt Horstmann einen Fall bei einem 22jährigen Soldaten.

Die Sarkome kommen in der Regel als Lymphosarkome vor und bestehen dann aus kleinen Rundzellen mit verhältnissmässig grossen Kernen, seltener haben sie den Bau der rein fasciculären. Viele der früher als weiche Krebse beschriebenen Fälle gehören unzweifelhaft hierher. Andererseits gibt es nach Virchow auch Geschwülste von mehr alveolärem Bau mit grossen Zellenklumpen von jedoch nicht epithelialem Charakter, welche dann eine Mischform, ein Sarcoma carcinomatosum darstellen.

Die Geschwülste haben ihren Sitz meistentheils im Mediastinum

anticum, viel seltener im Mediastinum posticum, zuweilen finden sie sich in beiden. Ihre Grösse ist sehr wechselnd. Die im Med. antic. gelegenen sind die grössten und können zuweilen den ganzen vorderen, auch seitlichen Thoraxraum einnehmen. Sie treten entweder als ein solitärer, mehr weniger grosser Tumor auf (Fibrom, Osteom) oder in Form von multiplen kleineren und grösseren, die sich jedoch zu einer zusammenhängenden Geschwulstmasse vereinigen oder, wie bei den Neubildungen, welche vom Perikardium ausgehen, als eine gleichmässige diffuse Infiltration.

Die Sarkome und Carcinome können hier ausgehen von den Lymphdrüsen des Halses und von denen, welche die Trachea und die Bronchien begleiten oder nach Virchow von einer persistirenden Thymus, ferner vom Perikardium, vom subperikardialen Bindegewebe, vom Periost des Brustbeins (Kaulich) und vom Binde- und Fettgewebe des Mediastinum (Riegel). Zweifelhaft erscheint mir der Ursprung von der Adventitia der grossen Gefässe. Vieles spricht dafür, dass die Dermoidcysten fötalen Ursprungs sind und aus Einstülpungen der Haut des Halses oder aus Resten der Kiemenspalten sich entwickeln. Im Allgemeinen ist es bei den meisten Geschwülsten des Mediastinum schwierig, ihren ersten Ausgangspunkt mit Sicherheit nachzuweisen, da bei ihrer Grösse und Ausbreitung eine Anzahl verschiedener Organe in die Geschwulstbildung mit hineingezogen sind.

Das Wachsthum der Geschwulst richtet sich nach ihrer Beschaffenheit. Weiche, wie Lymphosarkome und Medullarcarcinome haben eine schnelle Ausbreitung, die harten dagegen entwickeln sich langsam und bleiben mehr beschränkt. Jene, mögen sie von den Lymphdrüsen ausgegangen sein oder aus einem anderen Gewebe stammen, greifen meist schnell auf die bis dahin gesunden Lymphdrüsen über. Sitzt die Geschwulst im vorderen Mediastinalraume, so wuchert sie nach hinten, geht auf das Perikardium über und comprimirt das Herz und die Lungen; nicht selten finden sich dann secundäre Knoten in letzteren. Zuweilen dehnt sich die Geschwulst nach oben aus und kommt über der Clavicula zum Vorschein. Weiterhin dringt sie auf die Trachea und die Hauptbronchialäste ein, comprimirt diese von Aussen oder greift auf ihre Wandungen über, perforirt sie und wuchert in das Lumen hinein. Nicht selten greift die Geschwulst auf die grossen Gefässe über, auf die venösen (die V. cava superior, seltener auf die V. cava inferior, auf die V. anonyma, jugularis und subclavia) und auf die arteriellen (die Aorta ascendens, den Arcus aortae, Art. anonyma, die carotis und subclavia, und den

Stamm der Art. pulmonalis). Die Venen erliegen den Angriffen früher als die Arterien, da letztere vermittelst ihrer dicken Wandungen mehr Widerstand zu bieten vermögen. Sobald die Geschwulst die Wände derselben durchbrochen hat, wuchert sie im Lumen der Gefässe weiter und kann dadurch zu ausgedehnten Geschwulstthromben Veranlassung geben. Beim Sitz der Geschwulst im Med. posticum greift sie auf die Aorta descend. und auf den Oesophagus über und kann letzteren entweder einfach comprimiren oder die Wandungen durchsetzen. Helber beschreibt einen Fall, wo die Geschwulstmasse so um den Oesophagus gelegen war, dass das Lumen des letzteren soweit verengt wurde, dass nur eine Sonde mit Mühe hindurchgebracht werden konnte. Die Stenose war 4 Ctm. lang; nach oben und unten war der Oesophagus normal, ebenso auch die Schleimhaut in der Stenose, abgesehen von 2 linsengrossen, mit der Geschwulst nicht in Zusammenhang stehenden Geschwüren. Sehr selten findet ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Wirbelsäule statt.

Bennet beschreibt den Fall eines 27jährigen Mädchens, wo der Krebs in seiner Hauptmasse vor der Aorta und der Speiseröhre lag, ohne auf die Wandungen derselben übergegangen zu sein. Dagegen war der rechte Bronchus völlig verschlossen und infiltrirt. Nach hinten hatte sich die Geschwulst zwischen dem linken Bogen des 4. und 5. Rückenwirbels und die entsprechenden Rippenansätze ausgedehnt und drang am 3., 4. und 5. Rückenwirbel in den Spinalkanal ein, comprimirte das Rückenmark und dessen Scheide. Dem entsprechend bestand bei Lebzeiten Paralyse und Taubheit der unteren Extremitäten, Urinbeschwerden und Schmerzen über den Dorsalwirbeln.

Die Verengerung der Gefässe führt zu Blutstauungen und zuweilen zur Thrombusbildung; es entstehen collaterale Gefässerweiterungen. Bei Behinderung in der Circulation der Vena cava superior kann die V. azygos und hemiazygos zur Dicke der Cava anschwellen, indem sich ein Collateralkreislauf zwischen der V. jugularis und subclavia einerseits und der Vena azygos und hemiazygos andererseits durch die Vv. intercostales superiores bildet. Es entwickeln sich durch Blutstockung seröse Ergüsse im Herzbeutel und in den Pleurasäcken und bei der weit selteneren Compression der V. cava inferior Ergüsse in der Bauchhöhle und Oedem der unteren Extremitäten. Diese Ergüsse erhalten, als Resultat einer secundären Krebswucherung auf den serösen Blättern, den Charakter mehr entzündlicher fibrinöser oder hämorrhagischer Exsudate. Zuweilen beeinträchtigt die Neubildung auch gewisse Nerven, den Stamm des Vagus und Recurrens und Aeste des Brachialplexus, sowie den Sympathicus

und die Nn. phrenici (Budd), indem sie diese einfach verschiebt, comprimirt oder selbst völlig vernichtet.

Das Diaphragma wird bei massenhaften Tumoren nach unten verdrängt, selten mit Geschwulstmasse durchsetzt; auch das Sternum und die Rippen werden hervorgewölbt und zuweilen durch allmähliche Usur völlig zerstört und durchbrochen. Wunderlich beobachtete bei einem 22jährigen Schankwirth einen sehr umfangreichen lymphatischen Mediastinaltumor, wo sich eine Geschwulstmasse über den mittleren Theil des Sternum gelegt hatte und so glatt und hart war, dass man sie während des Lebens für den in die Höhe gehobenen Knochen selbst hielt. In gleicher Weise war der Schwertfortsatz und die Ansatzpunkte der Rippen von ähnlichen Geschwülsten umgeben. In einem Falle von Eyer hatte die Geschwulstmasse die Intercostalräume durchbrochen und war über das Sternum hingewuchert, ohne dass letzteres dabei beschädigt war. In noch anderen Fällen liegen in den Weichtheilen zwischen den Knorpeln und Rippen zahlreiche Geschwulstknoten eingesprengt.

Bei den bösartigen Neubildungen finden sich zuweilen Metastasen in der Lunge, Leber, Milz, Niere, Brustdrüse und Diaphragma, sehr selten in den Ovarien (Bennet) und in der Schilddrüse. Neben den Drüsenanschwellungen über der Clavicula und am Halse kommen zuweilen auch solche in der hinteren Ohrgegend und in der Achselhöhle vor; seltener sind die Nackendrüsen oder die retroperitonealen Lymphdrüsen betheiligt oder es findet sich, wie in einem Falle von Rossbach und in einem von Eyer eine allgemeine Infiltration der Körperdrüsen. In solchen Fällen — es waren dies Lymphosarkome — hat man denn auch bei Lebzeiten zuweilen eine ziemlich beträchtliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute gefunden. Die weichen Sarkome und Carcinome zerfallen zuweilen im Inneren; nicht selten kommt es durch Gefässzerreissungen zu Hämorrhagien in das Gewebe derselben.

Symptomatologie.

Es bedarf keiner ausführlichen Erörterung, dass nicht alle im Mediastinum gelegene Tumoren der Diagnose bei Lebzeiten zugänglich sind. Denn die Erscheinungen, welche sie hervorrufen, sind einzig und allein abhängig von ihrer Grösse, von der Schnelligkeit des Wachsthums, dem Sitz und von dem Druck, den sie auf die wichtigen Theile der Thoraxhöhle, auf das Herz, die Lungen, die Trachea, die Bronchialstämme, den Oesophagus, namentlich aber auf

die grossen Gefässe und auf gewisse Nervenstämme ausüben. Kleine Tumoren können deshalb lange Zeit ohne Symptome fortbestehen und erst bei ihrer Vergrösserung sich bemerkbar machen.

Gewöhnlich beziehen sich die ersten, von den Kranken geäusserten Klagen auf Beklemmung und Athemnoth, die anfangs nur bei stärkerer Körperbewegung sich einstellt, später auch in der Ruhe eintritt und nach und nach die höheren Grade von Dyspnoe und Orthopnoe mit dem entsetzlichsten Gefühl des Erstickens annimmt, welche die Kranken veranlasst, die Hülfe des Arztes anzurufen. Bei der grossen Athemnoth ist die Respirationsfrequenz oft nur mässig, 24—30 in der Minute, erhöht; zuweilen ist sie jedoch um das 3- bis 4fache beschleunigt und nicht selten mit weit hörbarem pfeifenden Geräusch vergesellt.

Häufig treten schon früh stechende, brennende und drückende Schmerzen in der Brust, namentlich unter dem Sternum auf, die durch stärkere Körperbewegungen vermehrt werden, jedoch oft so unbedeutend sind, dass die Kranken dadurch in ihren Beschäftigungen wenig gehindert werden. Zuweilen gesellt sich das Gefühl von Ameisenkriechen in den Fingern und Händen, heftige Schmerzen in dem Arm, Behinderung in dessen Bewegung, Schmerzen im Nacken, in der Schulter und im Rücken dazu. In anderen Fällen stellen sich die Schmerzen erst später ein oder die Krankheit verläuft ganz schmerzlos. Nach einer gewissen Zeit stellt sich Husten ein. Dieser ist trocken, oft sehr quälend und krampfartig oder mit schleimigem, sehr spärlichem Auswurf vergesellt. Zuweilen ist derselbe etwas blutig tingirt, bei hochgradiger Stauung selbst stark blutig und in einem Falle von Church soll der Tod durch Haemoptoë erfolgt sein. Die Stimme ist schwach, flüsternd, kaum hörbar, selbst aphonisch oder rauh und heiser. Der Kranke leidet an Schwindel, Druck und Eingenommenheit des Kopfes, Kopfweh, Ohrensausen, Sternchensehen und Flimmern vor den Augen. Bei jeder Bewegung und auch ohne diese können sich Uebelkeit und wirkliches Erbrechen, Ohnmachtsanwandlung und ausnahmsweise selbst epileptiforme Anfälle einstellen. Zuweilen hört man Klagen über Schmerzen im Rachen, über Schlingbeschwerden, über das Gefühl eines Widerstandes beim Essen, über Unvermögen feste Speisen zu geniessen. In solchen Fällen gelingt es zuweilen, durch die Schlundsonde ein hinter dem Manubrium sterni gelegenes, den Oesophagus comprimirendes Hinderniss zu entdecken, in anderen Fällen wird freilich die Sonde ohne Behinderung eingeführt. Nicht selten besteht Herzklopfen. Dabei ist der Puls oft ziemlich

frequent, zuweilen auf einer Seite schwächer, als auf der anderen und fadenförmig, klein, kaum fühlbar.

Zuweilen ist es dem Kranken unmöglich, auf der einen oder anderen Seite zu liegen. Wegen der hochgradigen Dyspnoe und Orthopnoe ist er genöthigt, die halbsitzende Lage im Bett einzunehmen. Die Kranken haben einen ängstlichen Gesichtsausdruck, die Augen stehen hervor, die Conjunctiva ist geröthet, die Pupillen zuweilen ungleich erweitert, die Gland. thyreoidea geschwellt. Das Gesicht ist cyanotisch; zwar meist an der einen Seite ausgesprochener, als an der anderen, auch ist die Haut des Halses, der Brust und des Rückens, der einen oder anderen Oberextremität, namentlich Hände und Finger livid gefärbt. Die Jugularvenen und die oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Rückens, in einzelnen Fällen auch des Bauches und des Epigastrium sind stark entwickelt und zum Theil varicös erweitert. Im Gesicht und am Stamm, an den oberen und zuweilen auch an den unteren Extremitäten tritt Oedem auf. Die Hände sind starr und kalt. Auch diese Erscheinung zeigt sich meist einseitig, selten doppelseitig und dann regelmässig an der einen Seite stärker hervortretend, als an der anderen.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird im Verlauf der Krankheit die eine Thoraxhälfte weiter als die andere; die Rippen wölben sich stärker, und die entsprechende Seite des Sternum, namentlich im mittleren und unteren Abschnitt wird etwas emporgehoben. Die Excursion der beiden Thoraxhälften ist ungleich, indem die hervorgewölbte sich weniger als die andere bewegt. In sehr vereinzelten Fällen kann die befallene Seite auch weniger umfangreich sein als die gesunde. Einen solchen Fall veröffentlicht Bennet, wo die Differenz trotz einer ziemlich umfangreichen Geschwulstmasse 1 Ctm. betrug. Als Grund dafür fand sich der völlige Verschluss des linken Bronchus und ein davon abhängiger beträchtlicher Collapsus der linken Lunge mit entsprechender Verkleinerung des Thoraxraumes.

Die Percussion gibt einen dumpfen Schall mit vermehrter Resistenz unter dem Sternum. Die Dämpfung erstreckt sich hier beiderseits mehr weniger weit über dieses hinaus selbst bis in die Axillarlinie und wird von unregelmässig buchtigen Linien begrenzt. Sie kann nach oben bis unter das Manubrium sterni und bis zur Clavicula, nach abwärts, sich meist verschmälernd, in die etwas vergrösserte Herzdämpfung übergehen und von dieser und von der Leberdämpfung wohl zu trennen sein. Sehr umfangreiche, die ganze vordere Thoraxfläche einnehmende Tumoren gehen ohne Abgrenzung

in die Herz- und Leberdämpfung über. Bei Lageveränderungen des Körpers zeigt sich kein Wechsel der Dämpfung. Das Herz ist zuweilen verdrängt, am häufigsten nach links und unten, der Herzstoss nach der Axillarlinie zu deutlich fühl- und sichtbar. In anderen Fällen dagegen ist derselbe sehr schwach oder völlig fehlend, wenn ein perikardialer Erguss besteht oder die Geschwulstmasse vor dem Herzen zwischen diesem und dem Thorax gelagert ist. Nicht selten gesellen sich pleuritische Ergüsse hinzu, wodurch die Verhältnisse bei der Percussion wesentlich verändert werden können.

Der Stimmfremitus kann stärker oder schwächer, als auf der gesunden Seite sein. Das Athmungsgeräusch ist an der der Dämpfung entsprechenden Stelle schwach vesiculär, unbestimmt oder schwach bronchial. Bei gleichzeitigem Katarrh der Bronchien hört man trockene oder feuchte Rhonchi. Die Herztöne sind in der Regel schwach, an den grossen Gefässstämmen zuweilen Blasegeräusche hörbar. In nicht seltenen Fällen treten im Verlauf der Krankheit, nachdem die übrigen Erscheinungen schon eine Zeit lang bestanden haben, Anschwellungen der Drüsen oberhalb der Clavicula und am Halse auf, seltener an anderen Stellen: in der Achsel, der Inguinalgegend und in dem Abdomen. — Seltener, wie in dem Wunderlich'schen Falle, bilden die Anschwellungen am Halse den primären Erkrankungsherd, von wo aus die Affection dann vermuthlich erst secundär auf die mediastinalen Lymphdrüsen übergeht.

Die Krankheit beginnt meist unmerklich und kann eine Zeit lang latent bleiben. Nur wenige Fälle in der Literatur gibt es mit einem acuten Anfang (Horstmann), wozu namentlich auch die nach traumatischen Einwirkungen gehören mögen. Unter den angegebenen Erscheinungen, ohne Fieberbewegungen und Temperaturerhöhung, nimmt die Krankheit den chronischen über Monate sich erstreckenden Verlauf. In der Regel gewahrt man keine Besserungen, sondern unter allmählicher Zunahme aller Erscheinungen, namentlich von Seiten der Respirations- und Circulationsorgane einen langsamen Kräfteverfall ohne eine merkbare, von der specifischen Beschaffenheit der Neubildung etwa abhängige Kachexie. Die Athemnoth kann sich aufs Höchste steigern, und durch Störungen in der Blutcirculation des Gehirns verfallen die Kranken zuletzt in Sopor. Ein von mir beobachteter Krankheitsfall mag hier noch erwähnt werden. Leider konnte die Diagnose nicht durch die Section befestigt werden, da der Kranke einige Tage vor seinem Tode das Krankenhaus verliess.

frequent, zuweilen auf einer Seite schwächer, als auf der anderen und fadenförmig, klein, kaum fühlbar.

Zuweilen ist es dem Kranken unmöglich, auf der einen oder anderen Seite zu liegen. Wegen der hochgradigen Dyspnoe und Orthopnoe ist er genöthigt, die halbsitzende Lage im Bett einzunehmen. Die Kranken haben einen ängstlichen Gesichtsausdruck, die Augen stehen hervor, die Conjunctiva ist geröthet, die Pupillen zuweilen ungleich erweitert, die Gland. thyreoidea geschwellt. Das Gesicht ist cyanotisch; zwar meist an der einen Seite ausgesprochener, als an der anderen, auch ist die Haut des Halses, der Brust und des Rückens, der einen oder anderen Oberextremität, namentlich Hände und Finger livid gefärbt. Die Jugularvenen und die oberflächlichen Venen des Halses, der Brust und des Rückens, in einzelnen Fällen auch des Bauches und des Epigastrium sind stark entwickelt und zum Theil varicös erweitert. Im Gesicht und am Stamm, an den oberen und zuweilen auch an den unteren Extremitäten tritt Oedem auf. Die Hände sind starr und kalt. Auch diese Erscheinung zeigt sich meist einseitig, selten doppelseitig und dann regelmässig an der einen Seite stärker hervortretend, als an der anderen.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird im Verlauf der Krankheit die eine Thoraxhälfte weiter als die andere; die Rippen wölben sich stärker, und die entsprechende Seite des Sternum, namentlich im mittleren und unteren Abschnitt wird etwas emporgehoben. Die Excursion der beiden Thoraxhälften ist ungleich, indem die hervorgewölbte sich weniger als die andere bewegt. In sehr vereinzelten Fällen kann die befallene Seite auch weniger umfangreich sein als die gesunde. Einen solchen Fall veröffentlicht Bennet, wo die Differenz trotz einer ziemlich umfangreichen Geschwulstmasse 1 Ctm. betrug. Als Grund dafür fand sich der völlige Verschluss des linken Bronchus und ein davon abhängiger beträchtlicher Collapsus der linken Lunge mit entsprechender Verkleinerung des Thoraxraumes.

Die Percussion gibt einen dumpfen Schall mit vermehrter Resistenz unter dem Sternum. Die Dämpfung erstreckt sich hier beiderseits mehr weniger weit über dieses hinaus selbst bis in die Axillarlinie und wird von unregelmässig buchtigen Linien begrenzt. Sie kann nach oben bis unter das Manubrium sterni und bis zur Clavicula, nach abwärts, sich meist verschmälernd, in die etwas vergrösserte Herzdämpfung übergehen und von dieser und von der Leberdämpfung wohl zu trennen sein. Sehr umfangreiche, die ganze vordere Thoraxfläche einnehmende Tumoren gehen ohne Abgrenzung

in die Herz- und Leberdämpfung über. Bei Lageveränderungen des Körpers zeigt sich kein Wechsel der Dämpfung. Das Herz ist zuweilen verdrängt, am häufigsten nach links und unten, der Herzstoss nach der Axillarlinie zu deutlich fühl- und sichtbar. In anderen Fällen dagegen ist derselbe sehr schwach oder völlig fehlend, wenn ein perikardialer Erguss besteht oder die Geschwulstmasse vor dem Herzen zwischen diesem und dem Thorax gelagert ist. Nicht selten gesellen sich pleuritische Ergüsse hinzu, wodurch die Verhältnisse bei der Percussion wesentlich verändert werden können.

Der Stimmfremitus kann stärker oder schwächer, als auf der gesunden Seite sein. Das Athmungsgeräusch ist an der der Dämpfung entsprechenden Stelle schwach vesiculär, unbestimmt oder schwach bronchial. Bei gleichzeitigem Katarrh der Bronchien hört man trockene oder feuchte Rhonchi. Die Herztöne sind in der Regel schwach, an den grossen Gefässstämmen zuweilen Blasegeräusche hörbar. In nicht seltenen Fällen treten im Verlauf der Krankheit, nachdem die übrigen Erscheinungen schon eine Zeit lang bestanden haben, Anschwellungen der Drüsen oberhalb der Clavicula und am Halse auf, seltener an anderen Stellen: in der Achsel, der Inguinalgegend und in dem Abdomen. — Seltener, wie in dem Wunderlich'schen Falle, bilden die Anschwellungen am Halse den primären Erkrankungsherd, von wo aus die Affection dann vermuthlich erst secundär auf die mediastinalen Lymphdrüsen übergeht.

Die Krankheit beginnt meist unmerklich und kann eine Zeit lang latent bleiben. Nur wenige Fälle in der Literatur gibt es mit einem acuten Anfang (Horstmann), wozu namentlich auch die nach traumatischen Einwirkungen gehören mögen. Unter den angegebenen Erscheinungen, ohne Fieberbewegungen und Temperaturerhöhung, nimmt die Krankheit den chronischen über Monate sich erstreckenden Verlauf. In der Regel gewahrt man keine Besserungen, sondern unter allmählicher Zunahme aller Erscheinungen, namentlich von Seiten der Respirations- und Circulationsorgane einen langsamen Kräfteverfall ohne eine merkbare, von der specifischen Beschaffenheit der Neubildung etwa abhängige Kachexie. Die Athemnoth kann sich aufs Höchste steigern, und durch Störungen in der Blutcirculation des Gehirns verfallen die Kranken zuletzt in Sopor. Ein von mir beobachteter Krankheitsfall mag hier noch erwähnt werden. Leider konnte die Diagnose nicht durch die Section befestigt werden, da der Kranke einige Tage vor seinem Tode das Krankenhaus verliess.

Johannes L., 36 Jahr alt, Seemann, war mit Ausnahme von Syphilis, die er in Japan acquirirte und von der er später geheilt wurde, stets gesund gewesen. Seine Mutter und 4 Geschwister starben an der Cholera, sein Vater an Wassersucht. Vor etwa 2 Jahren erhielt er einen Schlag gegen die linke Brustseite mit der Drehwalze des Ankers. Von dieser Zeit ab stellte sich bei starken Körperbewegungen, bei schweren Arbeiten und beim Mastklettern Kurzathmigkeit mit zeitweiligem Herzklopfen ein. Vor etwa 5 Monaten bemerkte er Schmerzen in der Brust und darauf auch im Rücken, die allmählich an Heftigkeit zunahmen, so dass sich der Kranke deshalb an einen Arzt wandte. Als sich sein Befinden trotzdem verschlechterte, suchte er am 29. Decbr. 1875 Hülfe im hiesigen Krankenhause.

Der Kranke ist mässig genährt, mit schlaffer Muskulatur und bleicher Haut. Die Stimme ist schwach, fast aphonisch. Die Respiration frequent, 33 in der Minute, mühsam, langgezogen und bei der Inspiration mit pfeifendem oder schnurrendem Geräusche vergesellt. Die stets bestehende Athemnoth steigert sich bei der geringsten Bewegung zur Orthopnoe mit heftigen Angstparoxysmen. Das Schlucken ist mühsam und schmerzhaft, der Appetit gering. Stuhlgang ziemlich normal. Puls 80. Der linke Radialpuls viel kleiner, als der rechte. Das Gesicht ist gedunsen und cyanotisch. Die linke Pupille verengt. Auf eine etwaige Erweiterung derselben bei der Inspiration wurde leider nicht geachtet. Bei der geringsten Körperbewegung, bei psychischen Affecten, so beispielsweise bei der Vorstellung des Kranken in der Klinik, beginnt der Kranke stark an der linken Gesichtshälfte zu schwitzen. Die Jugularvenen beträchtlich geschwollen. Keine abnorme Pulsationen am Halse und im Jugulum; keine Drüsenanschwellungen sichtbar. Die linke Brusthälfte bewegt sich weniger als die rechte, ist etwas erweitert. Die Hautvenen hier stark gefüllt. Keine abnorme Pulsationen am Thorax sicht- oder fühlbar. Bei der Percussion ist der Schall links in der Fossa supraclavicularis tympanitisch, auf der Clavicula, im ersten und zweiten Intercostalraum, sowie am Corpus sterni gedämpft. Der Stimmfremitus wegen der Aphonie nicht zu bestimmen. Herzstoss nicht fühl- noch sichtbar. Absolute Herzdämpfung klein an der normalen Stelle. An der ganzen vorderen Thoraxfläche lautes und scharfes Vesiculärathmen mit reichlichen trockenen und brummenden Rhonchi, daneben das schon in der Entfernung hörbare schnurrende Geräusch. Hinten links von der Spina scapulae bis fast zum Angul. scapulae. der Schall gedämpft und mit hauchendem, aus der Ferne kommendem Bronchialathmen. Zweiter Aortaton etwas verstärkt; an der Pulmonalis ein systolisches Geräusch. An den übrigen Klappen die Töne im Allgemeinen schwach aber rein. Der Kranke hustet viel mit mässiger schleimig-eiteriger Expectoration. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt eine Lähmung des linken Stimmbandes, sowie eine starke Einstülpung der linken Trachealwand, wodurch die Luftröhre an dieser Stelle spaltförmig verengert ist. Der Kranke klagt über Schmerzen in der linken Brustseite, die in den linken Arm und die Finger ausstrahlen, dabei über ein Gefühl von Kälte in der linken Schulter bis zum Ellbogen und über Behinderung in der Be-

wegung des linken Armes und der Hand. Urin circa 1250, dunkelgelb, schwach alkalisch, ohne Eiweiss. In diesem Zustande blieb der Kranke im Januar und Februar, nur dass die angegebenen objectiven und subjectiven Erscheinungen an Intensität zunahmen und der Kranke stark abmagerte. Das Schlingen wurde sehr mühsam und gestattete nur den Gebrauch flüssiger Speisen. In den ersten Tagen des März bekam der Kranke plötzlich Haemoptoë, welche mehrere Tage anhielt. Später nahmen die Sputa wieder die frühere Beschaffenheit an. Mitte März fühlte der Kranke sein Ende nahen und verlangte, da er doch sterben müsse, am 15. März aus dem Krankenhause entlassen und nach seiner Wohnung übergeschafft zu werden. Drei Tage später trat der Tod ein. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Schmerzen auf der Brust, resp. im Rücken, Hals und Nacken entstehen durch Miterkrankung der Pleura oder durch Druck auf die Intercostalnerven, auf die inneren Brust- und Mediastinalnerven, auf die Nervi thoracici anteriores und auf den Nervus thoracicus posterior. Die Schmerzen in den Armen und Fingern mit dem Gefühl von Taubheit, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den letzteren sind von Druck auf den Plexus brachialis abhängig. Die Athemnoth ist zum grossen Theil auf Compression der Trachea und der grossen Bronchien, zumal bei starkem Stridor, zum Theil auf Compression der grossen Gefässe zurückzuführen und wird unzweifelhaft durch eine gleichzeitig bestehende Bronchitis, durch Pleuritis, Perikarditis, Hydrothorax nicht unwesentlich gesteigert. Auch die Erkrankung des N. vagus und N. recurrens ist hierbei von Einfluss. Dies gilt namentlich für diejenigen Fälle, wo die Dyspnoe und Orthopnoe ohne besondere nachweisbare Ursachen plötzlich auftritt, bevor die übrigen vom Tumor abhängigen Erscheinungen einen höheren Grad erreicht haben. In der Regel handelt es sich dann um eine doppelseitige Affection des Recurrens, indem bei der mangelnden Innervation und Lähmung der Glottiserweiterer (der Mm. cricoarytaenoidei posteriores) die Glottis während der Inspiration geschlossen ist und den Lufteintritt verhindert. Aus der Functionsstörung der Nn. recurrentes ein- oder doppelseitig erklärt sich auch die Alteration der Stimme, die Heiserkeit und Aphonie.

Schwindel, Kopfweh, Ohrensausen und Ohnmachtsanwandlungen sind die Folgen der Circulationsstörung im Gehirn und beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf Stauungshyperämie durch verminderten Blutabfluss in das Herz, in einzelnen Fällen vielleicht auf frühzeitig geschwächter Herzaction (Kaulich). Schlingbe-

schwerden entstehen durch Compression des Oesophagus und kommen wegen des gewöhnlichen Sitzes der Neubildung im Mediastinum antic. nicht so häufig vor. Nur wo diese von hieraus auf den hinteren Mediastinalraum übergreift oder in diesem primär auftritt, bemerkt man Behinderung im Schlucken. Doch können nach Skoda Schlingbeschwerden, Erbrechen und Singultus auch auf Compression des Vagus zurückgeführt werden. Man wird zu dieser Erklärung dann seine Zuflucht nehmen müssen, wenn trotz bedeutender Beschwerden beim Durchtritt der Speisen die Sonde den Oesophagus ohne Behinderung passirt und auch post mortem keine auf dieses Organ drückende Geschwulstmasse nachzuweisen ist.

Rossbach konnte an 3 von ihm beobachteten Fällen interessante Erscheinungen an der Pupille wahrnehmen, welche auf mechanische Reizung des Vagus und Sympathicus zurückzuführen sind. Bei dem einen dieser Kranken, wo die rechte Pupille enger als die linke war, sah man beiderseits bei starker Dyspnoe und mässigem Lichteinfall im Beginn der Inspiration eine ziemlich starke beiderseitige Pupillenerweiterung, die bis zum Ende der Inspiration sich steigerte, den Anfang der Exspiration noch anhielt, um dann schnell wieder bis zur Norm zurückzukehren. Ferner konnte man durch einen etwas starken Druck auf die rechtsseitig gelegene Supraclaviculargeschwulst die Pupillen beträchtlich erweitern und die Iris in einen schmalen Saum umwandeln, wobei der Puls jedesmal kleiner unregelmässig und verlangsamt wurde. Bei dem zweiten Kranken wurde die Pupille durch Druck auf die Geschwulst gleichfalls stark erweitert, jedoch der Puls dabei frequenter. Im dritten Falle war die linke Pupille noch einmal so eng als die rechte. Beide reagirten gut und erweiterten sich bei tiefer Inspiration.

Veränderungen des Pulses werden nicht selten gefunden. Erhöhte Frequenz und Unregelmässigkeit beruht meistens auf Druck des Vagus, die Kleinheit desselben namentlich einerseits an der Art. radialis und carotis auf Compression der grossen Gefässstämme, der Aorta, Anonyma, Carotis und Subclavia. Hiervon ist auch die zuweilen gefundene Hypertrophie des linken Herzens abhängig, indem durch die Zunahme der Widerstände bei Druck auf die erwähnten Gefässe die Triebkraft desselben gesteigert wird.

Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte sind die Folgen des Druckes auf die venösen Gefässe. Zuweilen findet man noch Thromben in der Vena cava superior, anonyma und azygos, bedingt durch Verlangsamung der Circulation oder durch Hinein-

wuchern der Neubildung durch die zerstörten Gefässwände. Bei Circulationsstörung in der V. cava superior kann durch Erweiterung der Vv. intercostales superiores das Blut durch die azygos und hemiazygos oder auf der Bahn der erweiterten V. mammaria, epigastrica superior und inferior durch die V. cava inferior auf einem grösseren Umwege in das Herz gelangen. Unter solchen Verhältnissen treten zuweilen Oedeme der Bauchdecken und der Unterextremitäten auf; indessen können diese auch von Compression der V. cava inferior abhängig sein oder am Ende der Krankheit aus der hydrämischen Blutmischung hervorgehen. Auf Circulationsstörung beruht auch das Hervortreten der Bulbi und die zuweilen gesehene Anschwellung der Glandula thyreoidea, sofern diese nicht etwa gleichzeitig von derselben Neubildung (meist Carcinom) ergriffen ist oder zufällig stark colloid entartet ist. Die Flüssigkeitsergüsse im Perikardium und in der Pleura sind zum Theil Folge der Circulationsstörungen, zum Theil abhängig von dem Uebergreifen der Neubildung auf die naheliegenden serösen Membranen. Die meist vorwiegende Halbseitigkeit der Erscheinungen ist die Folge der ungleichen Entwickelung der Geschwulst in den beiden Thoraxhälften. Die Hervorwölbung der entsprechenden Thoraxpartie und die geringe Excursion derselben erklärt sich aus dem Wachsthum der Neubildung. In vereinzelten Fällen soll die betheiligte Thoraxhälfte in ihrem Durchmesser verengert und eingezogen sein. Gordon führt dies auf die Natur der Neubildung zurück, indem weiche medulläre Formen Erweiterungen, harte scirrhöse dagegen Schrumpfungen und Einziehungen des Thorax zu Wege bringen, doch kann dies auch, wie in dem Bennet'schen Falle, von Atelektase der Lunge nach Compression und Obturation des Hauptbronchialastes abhängig sein.

Die Differenz im Stimmfremitus ist davon abhängig, ob der Tumor ein gleichmässiges solides Gebilde darstellt, welches den Schall gut zu leiten vermag, oder ob derselbe ungleichmässig entwickelt oder gar cystoide Hohlräume in sich schliesst. Auch durch Compression der Trachea und der grossen Bronchialstämme kann derselbe abgeschwächt werden.

Dauer, Ausgang und Progose.

Schwierig ist es, die Dauer der Krankheit mit Sicherheit festzustellen, indem der erste Beginn wegen mangelnder Symptome für uns verborgen bleibt, wenn es sich nicht um Fälle handelt, wie der von Gordon beschriebene, wo nach einem Schlage auf das Sternum

die ersten Erscheinungen sich einstellten. Lebert nimmt im Mittel 13 Monate, Andere dagegen nur 7—8 Monate an, doch gibt es Fälle, die ungleich länger, selbst Jahre lang bestehen und andere, die einen kürzeren Verlauf haben. Der Gordon'sche Fall endete nach 3 Monaten, der Virchow'sche nach 2 Monaten tödtlich. Hieran schliesst sich ein Fall von Horstmann an bei einem kräftigen 22jährigen Soldaten, der während des Kriegsjahres 1870 unter Frost und Stichen erkrankte und schon nach 20 Tagen eine Dämpfung von der Grösse eines Zweithalerstückes auf der rechten Seite des Sternum zeigte, welche nach 5 Wochen schon die ganze rechte Thoraxseite einnahm. Die kürzeste Dauer hat unstreitig der Jaccoud-sche Fall, welcher vom ersten Beginn der subjectiven Erscheinungen nach 8 Tagen tödtlich endete. Der fünfte von Eyer[1]) beschriebene Fall hat augenscheinlich eine sehr lange Dauer gehabt.

Von der Kranken, einer 46 Jahre alten Hospitalgehülfin, wird berichtet, dass sich schon vor 15 Jahren Athemnoth mit Haemoptoë einstellte, von der sie aber später befreit wurde, bis sich vor 7 Jahren die Dyspnoe wieder einstellte und mit heftigen Erstickungsanfällen, mit dem Gefühl des Zusammenpressens, mit Husten und blutigem Auswurf vergesellt war. Diese Beschwerden liessen zu Zeiten nach und exacerbirten wieder. Erst vor 3 Jahren begann eine Geschwulst in der oberen Brustgegend nach aussen zu wuchern. Wenn auch in diesem Falle der Beginn der Krankheit nicht mit Sicherheit angegeben werden kann, so steht doch so viel fest, dass sich diese langsam entwickelte und sich durch Jahre hinzog.

Ohne Zweifel liegt die Ursache der verschiedenen Dauer meist in der Geschwulstart, da die bösartigen weichen Sarkome und Carcinome schneller wachsen und eine ungleich kürzere Dauer haben, als die harten Formen derselben Gattung und als die Fibrome, Lipome und Cystengeschwülste. Letztere, sofern sie dermoider Natur sind, haben unzweifelhaft einen embryonalen Ursprung. Wann sich aber aus dem angeborenen Keim wirklich eine Geschwulst zu bilden anfängt, ist bis jetzt unbekannt.

Die bis dahin beobachteten Mediastinaltumoren nahmen alle einen tödtlichen Ausgang. Dieser tritt entweder unter allmählicher Zunahme der wichtigsten Symptome von Seiten des Respirations- und Circulationsorgans ein, namentlich bei gleichzeitigen perikardialen und pleuralen Ergüssen, unter allgemeinem Oedem, Sopor und unter den Erscheinungen einer langsamen Kohlensäureintoxication. Selten erfolgt der Tod plötzlich durch Herzparalyse oder

1) l. c. S. 507.

in einem heftigen asthmatischen Anfall, am seltensten gewiss durch Haemoptoë.

Hiernach ist auch die Prognose stets ungünstig zu stellen, da bis dahin durch die eingeschlagene Behandlungsweise höchstens ein scheinbarer Erfolg erzielt wurde.

Diagnose.

Die Diagnose der Mediastinaltumoren ist oft schwierig, ja bei solchen von geringem Umfange geradezu unmöglich. Selbst in den Fällen, wo ein Druck auf das eine oder andere venöse Gefäss, auf die verschiedenen Nervenstämme stattfindet und die hierauf bezüglichen Erscheinungen auftreten, dagegen die Dämpfung unter dem Sternum fehlt, kann die Diagnose längere Zeit zweifelhaft bleiben. Diese stützt sich vornehmlich auf die physikalischen Zeichen: auf die unregelmässig begrenzte Dämpfung, die Abschwächung und das völlige Verschwinden der Athmungsgeräusche, auf die einseitige Hervorwölbung des Thorax und die unvollkommene Ausdehnung desselben; ferner auf die durch Druck auf die verschiedenen Nerven erzeugten Störungen der Sensibilität, der Stimme u. s. w., auf die Symptome der Gefässcompression: Cyanose, Oedem des Gesichtes, der Brust und der oberen Extremitäten, Verkleinerung des Pulses an der Radialis und endlich und vor Allem auf die Anschwellung der sichtbaren Lymphdrüsen in den verschiedenen Körperregionen. Bei Tumoren im hinteren Mediastinalraum ist namentlich die Dämpfung am Rücken auf der Höhe der Schulterblätter und die Störungen von Seiten des Oesophagus ins Auge zu fassen.

Wie prägnant diese Symptome auch sein mögen und bestimmend für die Diagnose eines Mediastinaltumors, wenn sie in ihrer Totalität auftreten, so gibt es doch eine Anzahl von anderen Erkrankungen, denen viele dieser Symptome gleichfalls zukommen.

Vor Allem sind es mediastinale Abscesse. Wo der Aufbruch nach Aussen noch nicht erfolgt ist, kann die Diagnose Schwierigkeiten machen. Auch hier findet sich Beengung und Oppression, ein dumpfer drückender Schmerz hinter dem Sternum, Herzklopfen, Kitzel im Larynx und Hustenreiz, Brechneigung, Cyanose des Gesichtes, Kopfschmerz, Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, Dämpfung, Hervordrängen der Intercostalräume, Fehlen des Athmungsgeräusches u. s. w. Hier ist vornehmlich die Aetiologie zu berücksichtigen. Es handelt sich um Traumen, um einen Stoss oder Schlag

gegen das Sternum, um fremde von Aussen eingedrungene Körper, wie Kugeln, Degen- und Lanzenspitzen, ferner um Erkrankungen des Sternum und der Rippen (um Caries oder Fractur derselben), oder um Eiteransammlungen aus Entzündungsherden der Nachbarschaft (Entzündungen am Halse, Lungenabscesse, Empyem u. s. w.), seltener um dyskrasische Ursachen, um sog. metastatische Entzündungen des mediastinalen Gewebes im Verlauf schwerer Erkrankungen oder um idiopathische sog. rheumatische Entzündungen an dieser Stelle. In der Regel verlaufen die Mediastinalabscesse schon von Anfang an mit tiefsitzenden, sich allmählich steigernden Schmerzen. Bald gesellen sich auch Fieberbewegungen mit regelmässig intermittirenden Frosterscheinungen hinzu. Dann pflegt sich der Abscess allmählich zum Aufbruch vorzubereiten und eine äussere fühl- und sichtbare fluctuirende Geschwulst darzustellen, deren Natur, sofern weitere Zweifel bestehen sollten, durch eine Explorativpunction festgestellt werden kann. Der Aufbruch erfolgt an verschiedenen Stellen des Thorax nach Aussen, selten geschieht er in die Pleurahöhle, oder es senkt sich der Eiter bis zur Leisten- und Lendengegend. Nach Daudé soll die bei Mediastinalabscessen entstehende Dämpfung unter dem Sternum durch Lageveränderung der Kranken einen Wechsel eingehen.

In der Regel kann man ein der Brustwand anliegendes und diese vorwölbendes Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae ohne Schwierigkeit von einem Mediastinaltumor unterscheiden, sofern man nur die meist verminderte Resistenz der gedämpften Stelle bei Aneurysmen, die verstärkten Doppeltöne und die den ersten Ton begleitenden Geräusche berücksichtigt, ferner die vergrösserte Pause zwischen dem Herzschlag und dem Arterien-Pulse und unter Umständen noch die fehlende Synchronie der beiden Radialpulse. Indessen sind Fälle bekannt, wo der erste Aortaton auch beim Mediastinaltumor mit einem Geräusch verbunden war, wie dies bei Compression der Aorta durch den Tumor und bei gefässreichen Geschwülsten der Fall ist. Pulsationen werden auch zuweilen dann gefunden, wenn der Tumor von einem dahintergelegenen Gefäss, der Aorta, gehoben oder dieses von dem Tumor nach vorn gedrängt wird oder wenn, wie in dem Büchner'schen Falle, eine Communication zwischen der Aorta und der Cyste besteht. In solchen Fällen fehlt nach Bamberger[1]) und Riegel[2]) stets die Ver-

1) Lehrbuch der Herzkrankheiten. Wien 1857. S. 422 u. 423.
2) l. c. S. 223.

spätung des Pulses und die bei Aneurysmen stattfindende gleichmässige und langsame Ausdehnung des Sackes, indem bei den pulsirenden Krebsgeschwülsten wegen ungleichmässiger Gefässvertheilung die Pulsation nur an gewissen Stellen vorhanden ist und ein vor der Aorta gelegener oder mit dieser communicirender (cystoider) Tumor in toto gehoben und gesenkt wird. Ferner ist der Herzstoss beim Aneurysma wegen der meist bestehenden Herzhypertrophie in der Regel verstärkt und die Aortatöne deutlicher zu hören, dagegen sind bei den Tumoren die Herztöne meist schwach und der Herzstoss kaum fühl- oder sichtbar.

Perikardialexsudate unterscheiden sich von Mediastinalgeschwülsten zunächst durch die charakteristischen Dämpfungsfiguren. Bei jenen ist die Dämpfung entsprechend der Stelle der Herzdämpfung konisch mit breiter, nach unten gelegener Basis, bei diesen dagegen ist sie an den Seiten ungleichmässig begrenzt und geht, nach unten sich etwas verjüngend, in die meist normale Herzdämpfung über. Auch der Krankheitsverlauf, das meist secundäre Auftreten der Perikarditis bei anderen schweren Erkrankungen, bei Pleuritis, Morb. Brightii, Pyämie, Gelenkrheumatismus u. s. w., das begleitende Fieber, das Fehlen der oben erwähnten, von der Compression der Gefässe und Nerven abhängigen Symptome geben die nöthigen Anhaltspunkte. Schwierig, ja unmöglich wird die Diagnose, wenn sich zu den Tumoren noch ein Perikardialexsudat hinzugesellt.

Vor einer Verwechselung mit einer chronischen Spitzeninfiltration der Lunge schützt die Dämpfungsstelle. Bei Tumoren gehört sie dem Sternum und dessen unmittelbarer Umgebung, bei Infiltrationen dagegen der Lungenspitze, dem Supra- und Infraclavicularraum an. Auch stehen sich die physikalischen Zeichen fast völlig entgegen. Bei dem Spitzeninfiltrat ein deutlich verstärkter Fremitus, laute klingende Rhonchi, lautes Bronchial- oder Höhlenathmen, bei den Tumoren oft der Stimmfremitus vermindert und das Athmungsgeräusch schwach oder völlig fehlend. Eine Verwechslung mit Pleuraexsudat ist bei Berücksichtigung des Sitzes der Dämpfung und des Krankheitsverlaufes weniger leicht möglich; man könnte hier nur an ein abgesacktes, an der vorderen Thoraxfläche gelegenes denken.

Bei Tumoren im hinteren Mediastinalraum sind Verwechselungen mit Aneurysmen der Aorta thoracica und mit pneumonischer Infiltration möglich. Bezüglich des Aneurysma hat man sich an das Obenerwähnte auch hier zu halten. Die Form der Dämpfung, das verminderte Athmungsgeräusch, der

schwache Stimmfremitus, der Krankheitsverlauf, die Dysphagie, die Erscheinungen von Druck auf Gefässe und Nerven, welche bei der pneumonischen Infiltration fehlen, sind hinreichend zur Unterscheidung beider Krankheiten.

Von Wichtigkeit, wenigstens für die Prognose, kann es sein, den anatomischen Charakter der Geschwulst zu bestimmen. Für die Sarkome haben wir in dem schnellen Wachsthum, in der gleichzeitigen Betheiligung vieler anderer Drüsen einige Anhaltspunkte. Weniger Werth hat das jugendliche Lebensalter und eine fehlende Kachexie, indem auch Carcinome — soweit wir den gemachten Beobachtungen früherer Jahre bezüglich der mikroskopischen Untersuchung Vertrauen schenken können — in einem relativ frühen Alter vorkommen und die Kachexie nicht als unmittelbare Folge der Geschwulst, sondern mehr als das Resultat mannichfacher Functionsstörungen einzelner wichtiger Organe anzusehen ist, welche durch die Geschwulst beeinträchtigt werden. Die cystischen Tumoren zeigen nicht selten deutliche Fluctuation und, sofern sie dermoider Natur sind, kann die Beimischung von Haaren im Auswurf, wie in dem Falle von Mohr und Cloetta, oder bei etwaiger Eröffnung des Tumors mittelst Incision der Nachweis derselben in der ausfliessenden Masse untrügliche Sicherheit gewähren.

Pöhn beschreibt einen Fall, der mir nur im Referate zugänglich ist, von einem gesunden kräftigen Manne, welcher 2 Jahre, bevor ein Tumor an der rechten Articulatio sterno-clavicularis auftrat, an Schmerzen und lähmungsartiger Schwäche im rechten Arm gelitten hatte. Ein Jahr später entstand an derselben Stelle und unter denselben Symptomen auf der linken Seite ein ähnlicher Tumor. Beide Geschwülste nahmen im Verlauf von 4 Jahren einen ziemlichen Umfang an, pulsirten, waren weich und fluctuirend. Die linksseitige Geschwulst entleerte bei der künstlichen Oeffnung eine fettige mit Haaren untermischte Masse.

Therapie.

Die Behandlung kann sich selbstverständlich nur auf die Symptome beschränken, da die gegen die Mediastinalgeschwülste empfohlenen und angewandten Mittel bis dahin wenig Erfolg versprachen. Innerlich und äusserlich Jod- und Quecksilberpräparate helfen nichts. Ein chirurgischer Eingriff d. h. die Resection einzelner Rippen ist nur dann indicirt, wenn es sich um relativ kleinere Tumoren handelt welche einen beschränkten Raum einnehmen und noch mit lebenswichtigen Organen keine Verbindungen eingegangen sind. Bei Krebs und Sarkom wird diese Operation ohnedies keinen Erfolg bringen,

da Recidive sich bald wieder einstellen. Bei Cystenbildung mit deutlicher Fluctuation mag die Punction und die Einspritzung von Tinct. Jodi indicirt sein. — Am zweckmässigsten ist es, wo keine directen gegen die Geschwulstmasse wirkenden Mittel anwendbar sind, zunächst für die Erhaltung der Kräfte durch eine gute und zweckmässige Diät zu sorgen. Daneben fordern die quälenden Symptome von Seiten der Respirationsorgane: Dyspnoe und asthmatische Anfälle, vornehmlich Ruhe, eine entsprechende, dem Kranken angenehme, meist halbsitzende Lage und den Gebrauch der Narcotica. Ableitungen auf der Brust durch heisse Schwämme, Senfteige oder Blasenpflaster schaffen zuweilen eine augenblickliche Erleichterung. Die Tracheotomie wegen der hochgradigen Athemnoth ist irrationell, da die die Trachea comprimirende Geschwulstmasse einen zu tiefen Sitz hat. Venaesectionen bei venöser Stasis schaden wegen der sich schnell entwickelnden Hydrämie. Locale Blutentziehungen an der Schläfe bei starker venöser Gehirnhyperämie können einige Erleichterung schaffen, doch sind auch sie aus denselben Gründen sehr zu beschränken. Bei lebensgefährlichen Blutungen kommen die in einem anderen Abschnitt angeführten Mittel zur Anwendung.

PARASITEN DER LUNGE.

a) Thierische Parasiten.

Von den thierischen Parasiten hat man bis jetzt in der menschlichen Lunge den Echinococcus, den Cysticercus cellulosae und den Strongylus longevaginatus gefunden.

1. Echinococcus.

Indem wir in Bezug auf den Echinococcus im Allgemeinen und sein Vorkommen in den Respirationsorganen auf die ausführliche Darstellung Heller's im III. Bande dieses Handbuches verweisen, sei es uns gestattet, hier nur einige, namentlich für die Symptomatologie und Diagnostik wichtige Punkte hervorzuheben.

Symptome.

Die Symptome, welche der Echinococcus hervorruft, sind hauptsächlich von seiner Grösse abhängig. Darum können wenig umfangreiche und im Centrum der Lunge gelegene Blasen lange Zeit oder während des ganzen Lebens seines Trägers latent bleiben.

Gewöhnlich stellt sich als erstes Symptom ein quälender, anfangs trockener, später mit schleimigem oder blutig tingirtem Auswurf vergesellter Husten ein. Dazu kommen stechende Schmerzen in der einen oder anderen Brustseite, im Rücken oder in den Hypochondrien und im Epigastrium, oder die Kranken klagen über einen dumpfen und mehr andauernden Schmerz in der Brust. Dabei werden sie allmählich kurzathmig, namentlich beim Gehen und bei stärkeren Körperbewegungen; die Respiration ist frequent, Paroxysmen von Dyspnoe mit Erstickungsangst treten auf. Zuweilen sind die Kranken ausser Stande auf der einen meist gesunden Seite zu

liegen. Sie werden mager, die Kräfte nehmen ab, die Gesichtsfarbe wird bleich und sie zeigen dadurch nicht selten völlig das Bild eines Phthisikers. Mehr noch kann man in diesem Glauben bestärkt werden, wenn die Kranken von Zeit zu Zeit grössere Mengen von Blut expectoriren und der Erkrankungsherd durch die physikalische Untersuchung im oberen Lungenlappen gefunden wird. Andere Fälle gibt es, die mit unbedeutendem, vom Kranken kaum beachtetem Husten eine Zeit lang verlaufen und dann plötzlich durch einen heftigen Hustenanfall mit Haemoptoë und Athemnoth die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Seltener tritt die Krankheit bei bis dahin gesunden und kräftigen Menschen unter den Symptomen einer heftigen Pleuritis auf. In letzterem Falle handelt es sich meist um Perforation kleinerer peripherischer Blasen in die Pleurahöhle.

Bei beträchtlicher Grösse der Echinococcusblasen findet eine Erweiterung der entsprechenden Thoraxseite statt, zuweilen mit Verstrichensein und Hervorwölbung der Intercostalräume. Meistens und wegen des häufigen Sitzes des Echinococcus im unteren Lungenlappen ist es auch der untere Thoraxabschnitt und am häufigsten rechterseits; sehr ausnahmsweise und bei doppelseitiger Erkrankung betrifft die Erweiterung beide Thoraxhälften. Das Diaphragma wird nach unten, das Herz nach unten und je nach dem Sitz des Echinococcus nach der einen oder anderen Seite hin verdrängt. Die ergriffene Thoraxhälfte hebt sich beim Athmen weniger als die andere.

Die Percussion ergibt bei der nöthigen Grösse der Blase und bei peripherischem Sitz derselben einen dem entsprechenden dumpfen Percussionsschall mit starker Vermehrung der Resistenz. Die Dämpfung befindet sich meist hinten und unten, seltener wegen des selteneren Vorkommens des Echinococcus im Oberlappen an der vorderen Thoraxfläche und in der Fossa supra- und infraspinata. Häufiger noch scheint die Lungenspitze, die Fossa supra- und infraclavicularis frei zu bleiben und die dumpfe Percussion erst auf der Clavicula oder unter derselben zu beginnen. Der Stimmfremitus ist vermindert. Das Athmungsgeräusch ist an der Stelle der Dämpfung völlig verschwunden oder schwach bronchial oder unbestimmt und über und unter der Dämpfung nicht selten laut bronchial. Daneben finden sich die Zeichen des Katarrhs.

Die Erklärung dieser Symptome stösst auf keinerlei Schwierigkeiten. Die bronchitischen Erscheinungen (Husten, Rhonchi und schleimiger Auswurf) sind die Folge der durch Druck von Seiten des Echinococcus hervorgerufenen Circulationsstörungen. Die Dyspnoe entsteht durch Compression und Atrophie der Lunge, durch

Druck auf die grösseren Bronchien, durch Verstopfung der letzteren mit Echinococcusblasen, durch Druck perikarditischer und pleuritischer Exsudate, durch Pneumothorax u. s. w., nach Perforation in diese Höhlen. Der Schmerz wird durch Druck auf die inneren Brustnerven und durch begleitende Pleuritis erzeugt. Profuse Hämorrhagien haben ihren Grund in der Arrosion grösserer Gefässe bei Vereiterungen und Gangrän des umgebenden Lungengewebes.

Diagnose.

Sämmtliche Symptome haben nun für die Krankheit nichts Charakteristisches, und es ist deshalb schwierig, ja oft unmöglich, eine Verwechselung mit anderen Krankheiten zu vermeiden. Am häufigsten geschieht dies mit einem Pleuraexsudat. Dumpfe Percussion an den hinteren unteren Lungenabschnitten, vermehrte Resistenz, verminderter Fremitus, schwaches vesiculäres, unbestimmtes oder aus der Ferne kommendes schwaches Bronchialathmen, Verdrängung der Organe, Erweiterung des Thorax und verminderte Excursion desselben sind die bekannten, dem Pleuraexsudat zukommenden Zeichen. Die Trennung ist um so schwieriger, als die von Manchen angegebene, für den Echinococcus charakteristische bogenförmige obere Dämpfungslinie oft vermisst wird und der Kranke mit einer mächtigen Dämpfung in Behandlung kommt, so dass man über das schnellere (bei Pleuritis) oder langsamere Wachsthum (bei Echinococcen) sich kein bestimmtes Urtheil bilden kann. Von einiger Wichtigkeit kann der Nachweis von Echinococcen in anderen Organen sein, namentlich in der Leber bei rechtsseitiger Dämpfung am Thorax. Wie wenig Sicherheit dies jedoch gewährt, habe ich noch im vorigen Jahre in einem auf meiner Abtheilung vorgekommenen Krankheitsfall gesehen, den einer meiner Schüler[1]) in seiner Dissertation beschrieben hat. Hier fand sich Dämpfung bis zur 3. Rippe rechts; daneben entstand unter der 10. Rippe eine allmählich zunehmende Schwellung in den Weichtheilen mit Neigung zur Perforation. Eine Incision entleerte an dieser Stelle eine mit zahlreichen Echinococcusblasen versehene purulente Masse und eine zur Feststellung der Diagnose gemachte Probepunction in dem 5. Intercostalraum eine klare eiweissreiche Flüssigkeit. Die bei Lebzeiten hiernach gestellte Diagnose auf Leber-Echinococcus und rechtsseitige Pleuritis bestätigte die Section. Die Vereiterung des Echinococcus-

1) Wartena, Een geval van Echinococcus hepatis. Amsterdam 1874.

sackes und dessen Umgebung hatte aller Wahrscheinlichkeit nach einen traumatischen Ursprung.

Wichtig sind die bei Pleuritis vorkommenden Fieberbewegungen, die beim Echinococcus fehlen und nur bei Vereiterung der Blase und Entzündung im umgebenden Lungenparenchym sich einstellen.

Eine Verwechselung mit Hydrothorax ist nicht leicht möglich, wenn man die für diesen bekannten ätiologischen Momente, seine meist vorkommende Doppelseitigkeit und den Wechsel des dumpfen Percussionsschalles bei Lageveränderung des Kranken berücksichtigt.

Schon oben wurde auf die Aehnlichkeit mit der chronisch pneumonischen Spitzeninfiltration, der Phthisis, aufmerksam gemacht. Bei dieser jedoch ist der Thorax in der Regel abgeflacht und selbst eingezogen, der Fremitus verstärkt und meist lautes Bronchialathmen mit klingenden Rasselgeräuschen hörbar. In solchen Fällen jedoch, wo der Echinococcussack mit einem Bronchus in Verbindung getreten ist, sich bereits entleert hat, ohne dass den charakteristischen Sputis die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wird die Aehnlichkeit mit der Phthisis noch grösser. Die Lunge kann dann auch beim Echinococcus eingezogen sein. Der Percussionsschall wird tympanitisch, beim Oeffnen und Schliessen des Mundes in der Schallhöhe wechselnd und nicht selten mit dem Geräusch des „gesprungenen Topfes". Der Fremitus kann normal und selbst verstärkt, das Athmungsgeräusch bronchial oder amphorisch sein. In den Fällen, wo die Dämpfung erst unter der Clavicula beginnt, kann man an eine in der Lunge gelegene Neubildung (Krebs u. s. w.), seltener an eine solche im vorderen Mediastinum denken. Für die letztere sind Compressionserscheinungen auf die grossen Gefässstämme, Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte, Form und Sitz der Dämpfung unter dem Sternum maassgebend. Vor einer Verwechselung mit Aneurysma der Aorta schützt die fehlende Pulsation.

In allen den Fällen, und es sind die meisten, wo die Diagnose zweifelhaft ist, wird diese erst zur vollkommenen Sicherheit, wenn Echinococcusblasen, Fetzen davon mit ihren bekannten Schichtungen, Scolices oder Häkchen dem Auswurf beigemischt sind oder in anderer Weise durch Perforation oder Probepunctionen nach Aussen gelangen. Es sind in der Literatur Fälle bekannt geworden, wo Echinococcenmembranen ausgehustet wurden, ohne dass man im Stande war, den Sitz bei Lebzeiten zu bestimmen. Bei der Entleerung derselben als weisse, meist zusammengerollte, hell durchscheinende Membranen tritt zuweilen gleichzeitig eine nicht unerhebliche Haemoptoë auf.

Verlauf.

Der Verlauf der Krankheit kann in der Weise vor sich gehen, dass sich absolut kein Zeichen kund gibt. Es kann der Wurm absterben und sich der Inhalt der Blase durch Ablagerung von Kalksalzen in eine mörtelartige Masse umwandeln, die zufällig bei der Section gefunden wird. In vielen Fällen von Lungenechinococcus bildet sich eine Communication mit einem grösseren Bronchialast und durch diesen kann die Entleerung desselben, dann der Collapsus des Sackes und die Heilung erfolgen. Zuweilen tritt nach einer Tage und Wochen dauernden Expectoration von Wurmtheilen und sichtlicher Erleichterung des Kranken nach einiger Zeit wiederum eine Verschlimmerung ein. Husten, Schmerzen und Dyspnoe steigern sich und es kommt zu einer abermaligen Entleerung von Echinococcenmembranen mit Besserung und dauernder Heilung (Lebert[1]). Oft auch erholt sich trotz der Entleerung der Kranke nicht wieder. Unter Fieberbewegungen, allgemeinem Kräfteverlust, reichlicher purulenter Expectoration tritt unter den Erscheinungen des Marasmus der Tod ein. In anderen Fällen erfolgt Perforation durch die Brustwand oder durch das Diaphragma in den Darmkanal und die Blasen können mit günstigem Ausgange durch den Stuhlgang entleert werden. Ungünstig ist die Perforation in die Pleurahöhle, in das Perikardium und in die Bauchhöhle, da schnell Pleuritis und bei gleichzeitiger Perforation durch die Bronchien Pyopneumothorax, ferner Perikarditis oder Peritonitis folgt. Auch Vereiterung und Gangrän in der Umgebung mit meist tödtlichem Ende kommt zuweilen vor. Hierbei wird der Auswurf purulent oder flüssig und grünschwärzlich mit Gewebsfetzen untermischt, stinkend, und zeigt die oben angegebenen Merkmale der brandigen Sputa. Ein schneller Tod ist auch durch Erstickung oder durch profuse Hämorrhagie im Lungengewebe[2]) beobachtet.

Wir übergehen hier die Besprechung des Echinococcus, welcher primär seinen Sitz in der Bauchhöhle, in der Leber, Milz und Niere hat und secundär durch Perforation des Diaphragmas in das Perikardium, die Pleura oder in die Lunge gelangt. In letzterem Falle kann die Entleerung durch die Bronchien, und zwar zuweilen mit dauernder Heilung, erfolgen, wovon ich in Greifswald, als Assistent der medicinischen Poliklinik unter Niemeyer, einen sehr eclatanten

1) Klinik der Brustkrankheiten. II. S. 671.
2) Moutard-Martin. L'Union médic. 1856. Nr. 78.

Fall beobachtet habe.[1]) Die Symptome weichen von den oben angegebenen nicht wesentlich ab.

Prognose. Therapie.

Mit der Stellung der Prognose sei man vorsichtig. Selbst bei Entleerung durch die Brustwand nach aussen oder durch die Bronchien kommt der tödtliche Ausgang häufiger, als die Genesung vor. In Bezug auf die Therapie verweisen wir auf dasjenige, was Bd. III dieses Handbuches darüber angegeben wurde.

2) Strongylus longevaginatus, Diesing.[2])

Dieser Wurm, den Nematoden angehörig, hat einen walzenförmigen Körper mit konisch zugespitztem Kopfende. Im Umkreise der Mundöffnung befinden sich 6 ziemlich grosse, warzenförmige Papillen. Die Länge des Weibchens beträgt bis zu 26 Mm., die Dicke 0,7 Mm., die des Männchens 15—17 Mm. und 0,55 Mm.

Dieser wurde 1845 vom Oberstabsarzt Jortsits zu Clausenburg in Siebenbürgen in grosser Anzahl in der Lungensubstanz eines 6jährigen Knaben gefunden, der an einer unbekannten Krankheit gestorben war, und durch Rokitansky's Vermittelung zur Untersuchung an Diesing gesandt. Die Würmer waren zum Theil frei in der Lunge, zum Theil noch im Parenchym eingebettet. Da dieser Befund beim Menschen bis dahin der einzige blieb, so weiss man nicht, ob und welche Störungen dadurch im Respirationsorgan erzeugt werden. Leuckart[3]) hält es für wahrscheinlich, dass der Jortsits'sche Kranke an einer verminösen Pneumonie gestorben ist.

3) Cysticercus cellulosae.

Auch der Cysticercus cellulosae ist nur sehr selten in der Lunge (Andral, Hodgkin) gefunden und dann nur in einem oder wenigen Exemplaren, wenn die Muskeln reichlich damit durchsetzt waren. Besondere Störungen werden durch ihn nicht hervorgerufen.

b) Pflanzliche Parasiten.

Pneumonomycosis, Virchow[4]).

Die Fälle, in denen pflanzliche Parasiten in der menschlichen Lunge, und zwar fast ausschliesslich auf dem Leichentisch gefunden

1) Noak, De echinococcis hepatis. Dissertatio. Gryphiswaldiae 1860.
2) Systema helminthum. T. II. p. 317.
3) Menschliche Parasiten. Leipzig 1868. Bd. II. S. 404.
4) Virchow's Archiv. Bd. IX. S. 558.

wurden, da sie während des Lebens sich durch keine besonderen Symptome verrathen, sind bis jetzt noch ziemlich vereinzelt, denn eine Diagnose ist nur dann möglich, wenn im frisch entleerten Sputum Keimungsprodukte von Pilzsporen nachzuweisen sind. Fürbringer[1]) beschreibt einen Fall von Diabetes mellitus mit hochgradiger Oxalurie bei einem 38jährigen Landmanne, dessen Sputa in den beiden letzten Lebenstagen dicht verworrene Mycelmassen, Sporen, Fragmente von breiten Conidienträgern, vereinzelte Fruchtköpfe mit allen Hauptcharakteren des Fruchtstandes eines Aspergillus erkennen liessen. Der Kranke der die Erscheinungen einer Phthisis dargeboten hatte, starb plötzlich unter apoplektiformen Erscheinungen. In der linken Lunge fand sich nach dem Tode eine über faustgrosse Höhle mit einer eigenthümlichen fetzigen und bröckligen, ziemlich trockenen, grünlich-schwarzen geruchlosen, in eifriger Proliferation begriffenen Aspergillus-Masse, in deren Umgebung das Lungengewebe theils dunkelroth infiltrirt, theils von einer eiterigen käsigen jauchigen Masse erfüllt war.

Die am meisten hier beobachtete Species ist der Aspergillus (Pneumonomycosis aspergillina, Virchow). Er wurde zuerst von Bennet in den Cavernen und Tuberkelmassen eines Phthisikers, dann von Rayer und Gairdner auf der Pleura von Phthisikern bei Pneumothorax und von Remak in den expectorirten Bronchialgerinnseln eines Pneumonikers gefunden. Virchow[2]) sah diese Pilze mehrmals in den Höhlen bei chronischen lobulären Pneumonien mit Nekrose und Erweichung des Gewebes und einmal in den Bronchien eines mit gesunden Lungen versehenen und an Dysenterie verstorbenen Mädchens. Friedreich[3]), sowie auch v. Dusch und A. Pagenstecher[4]) beobachteten Fälle von Lungengangrän mit diesen Pilzbildungen. Zweifelhaft ist, ob die von Baum, Litzmann und Eichstädt[5]) in Greifswald an den Wänden einer brandigen Caverne gefundene, aus Fäden und dazwischenliegenden kugeligen Körperchen bestehende schwarze Masse, welche Schauer in Eldena für Mucor mucedo hielt, gleichfalls hierher gehört. Ebenso verhält es sich mit den Pilzen, die Hasse und Welker im Innern eines Lungenkrebses fanden und die von Küchenmeister als

1) Virchow's Archiv. Bd LCVI. S. 330.
2) Ebendaselbst. Bd. IX. S. 558.
3) Ebendaselbst. Bd. X. S. 510.
4) Ebendaselbst Bd. XI. S. 561.
5) Sluyter, De vegetabilibus organism. animal. Dissert. inaug. Berlin 1847. S. 14.

Mucor mucedo bezeichnet wurden. Virchow glaubt, dass beide Fälle Aspergillus-Formen gewesen sind. Diese treten nach ihm entweder als scharf begrenzte inselförmige Rasen von 2—3 Mm. Durchmesser oder als ein verwaschener Ueberzug von heller, grünlicher oder dunkler, mehr schwärzlicher Farbe auf und bestehen aus einer dünnen farblosen, zuweilen glänzenden Grundausbreitung, aus denen grünliche mit geknöpften Enden versehene Fäden emporschiessen. Ausser dem oben erwähnten Falle wurden von Fürbringer noch zwei andere veröffentlicht. Beide betrafen kachektische Individuen, von denen der eine, ein 66 Jahr alter, an allgemeiner Carcinosis, der andere, ein 31 Jahr alter Mann an hochgradigem chronischen Magen- und Darmkatarrh gestorben war. Bei beiden fanden sich hämorrhagische Lungeninfarkte mit Mucor mucedo in üppigster Vegetation.

Nach den bisher bekannt gewordenen Fällen kommt die Schimmelbildung in den Lungen bei chronischen Krankheiten verschiedener Organe in einem bereits erkrankten Lungengewebe vor und zwar secundär, wie es scheint, namentlich bei brandigem Zerfall nach hämorrhagischen Infarkten.

Mehrmals wurde auch die Sarcine (Merispomoedia ventriculi, Robin) in den Lungen angetroffen, ohne dass es gelang, dieselbe an anderen Stellen des Körpers, vorall im Magen nachzuweisen. Den ersten Fall von Pneumonomycosis sarcinica beobachtete Virchow[1]) in der Leiche eines 70jährigen, an Diarrhoe und Marasmus verstorbenen Mannes. Hier zeigte sich neben einer Anzahl von obsoleten Tuberkelnestern am unteren vorderen Zipfel des Oberlappens der linken Lunge eine rundliche, mehr als thalergrosse, schwarzbraune Stelle, über welcher die Pleura in Gestalt eines Uhrglases emporgehoben war. Beim Anstechen derselben entwich stinkendes Gas. Die zurückbleibende Höhle war an ihrer inneren Fläche von einem rothbraunen, schwärzlichen, fetzig zottigen Ansehen und mit einer pulpösen, rothbraunen, stinkenden Masse bedeckt. Auch der bis zur Höhle reichende Lungenast war mit einer ähnlichen Masse vollgestopft. Diese bestand bei der mikroskopischen Untersuchung aus Fetzen von Lungengewebe, zahlreichen Blutkörperchen und Fettkörnchen, vornehmlich jedoch aus völlig farblosen Sarcinehaufen. In einem zweiten von Virchow beobachteten Falle[2]) bei einem 33 Jahre alten, an Lungentuberkulose behandelten Manne

1) Froriep's Notizen 1846. Mai Nr. 825.
2) Virchow's Archiv. Bd. X. S. 401.

war der Befund ein ähnlicher. Neben käsig umgewandelten Infiltraten mit confluirenden Höhlen und schieferigen Verdichtungen in den Lungen fand sich im mittleren Lappen der rechten Lunge eine Reihe wallnuss- bis pfirsichgrosser, scheinbar emphysematöser Säcke von dunkelrother Farbe, welche über das Niveau hervortraten und beim Anstechen gleichfalls ein stinkendes Gas entleerten. Der Inhalt dieser Höhlen kam dem des ersten Falles vollkommen gleich. Einen dritten Fall dieser Art beschreibt Cohnheim.[1]) Derselbe erwähnt an derselben Stelle noch einen anderen Pilz, der in einem derben, haselnussgrossen, graugelben Knoten von exquisit fächerigem Bau vorkam. Der Pilz stellte auf den Wandungen der Alveolen ein sehr dicht verfilztes Mycelium dar, von dem aus Fäden mit sehr zahlreichen Verzweigungen ringförmig in die Alveolen hineinsprossten. Rosenstein[2]) fand Oidium albicans in einem Falle von putrider Bronchitis, Slawjansky[3]) denselben Pilz in einem erbsengrossen schwammigen Knoten eines an Lungenentzündung verstorbenen Kranken. Ueber den bei Lungenbrand gefundenen Leptothrix pulmonalis (Leyden und Jaffé) vergleiche das Kapitel über Lungenbrand.

1) Virchow's Archiv. Bd. XXXIII. S. 157.

2) Berl. klinische Wochenschrift. 1867. Nr. 1.

3) Sitzungsprotokolle russischer Aerzte. — Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1867. I. S. 307.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. Geigel in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

FUENFTER BAND.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1877.

DIE LUNGENSCHWINDSUCHT

UND

DIE ACUTE MILIARTUBERKULOSE

VON

PROFESSOR H. RUEHLE.

LUNGENSCHWINDSUCHT.

Hippokrates, Opera edit. Kühn. Lipsiae 1825. T. 1. — Galeni, De methodo medendi. lib. V. cap. XI. Lipsiae 1825. edit. Kühn. De locis affectis. lib. IV. caput 8. 11. — Francisci, Deleboe Sylvii, Opera medica. Praxeos medicae lib. I. — Theophili Boneti, Sepulchretum sive Anatomia practica. lib. II. de respiratione laesa. Genevae 1679. — Richard Morton, Phthisiologie oder Abhandlung von der Schwindsucht. Aus dem Lateinischen übersetzt. Helmstedt 1780. — Joh. Bapt. Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Ebroduni in Helvetia 1779. lib. II. De morbis thoracis. — Matthew Baillie, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. Aus dem Englischen von Sömmering. Berlin 1794. — Antoine Portal, Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1809. chez. Léop. Collin. — G. L. Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. chez Gabon. — R. T. H. Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. 4. edit. augmentée par Andral. Paris 1837. II. Tome. — G. Andral, Clinique medical. 4. edit. T. IV. Paris 1840. — P. C. A. Louis, Recherches anatomiques pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie. 2. edit. Paris 1843. — Cruveilhier, Note pour servir à l'histoire des tubercules pulmonaires. Bulletin de la société anatomique. T. I. 1826. — Jam. Clark, Die Lungenschwindsucht nebst einer Untersuchung über Ursachen, Wesen, Verhütung und Behandlung tuberculöser und scrophulöser Krankheiten im Allgemeinen. Aus dem Englischen übersetzt von Aug. Vetter. Leipzig 1826. — William Stokes, Die Brustkrankheiten, deren richtige Würdigung und Behandlung. Leipzig 1844. — H. Lebert, Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris 1849. — Reinhardt, Charité-Annalen 1850. 1. Jahrgang. Ueber die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerungen mit den Entzündungsproducten. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 3. Tome. Paris 1843. — Briquet, Recherches statistiques sur l'histoire de la phthisie. Revue médic. 1842. — Mac Cormak, Ueber die Natur, Behandlung und Verhütung der Lungenschwindsucht. Aus dem Englischen von Dr. E. Hoffmann. Erlangen 1858. — Herm. Brehmer, Die chronische Lungenschwindsucht, ihre Ursachen und ihre Heilung. Berlin 1859. 2. Aufl. — W. A. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. — Virchow, Seit 1847 im Archiv, Würzburger Verhandlungen, specielle Pathologie 1. Bd.; die krankhaften Geschwülste. 21. Vorlesung. — Felix Niemeyer's klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867. — Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire. Paris 1867. — Sales-Girons, La phthisie et les autres maladies de la poitrine traitées par les fumigations du goudron et le medicinal Naphta. Paris 1846. — Förster, Beobachtungen über Tuberkulose im Kindesalter. Jahresbericht der Ges. f. Natur und Heilkunde in Dresden 1863. — Heyer, Die perkutorische Grenzbestimmung der Lungenspitze. Archiv d. Heilkunde 1863. S. 443. — Gintrac, Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire. Journ. de Bordeaux. 2. Sér. Janv. 1863. — Godwin Timms, On consumption, its true nature and successful treatment. London 1860. — James Copland, The forms, complications, causes, prevention and treatment of consumption and bronchitis. London 1861. — Edw. Smith, Consumption, its early and remediable stages. London 1862. — Empis, De la granulie ou maladie granuleuse etc. Paris 1865. — Villemin, Cause et nature

de la tuberculose. Gaz. hebdom. 2. Sér. 1865 und 2. Sér. 1866. Bulletin d'Academie de médicine 1865 u. 1866. — Horace Green, A practical treatise on pulmonary tuberculosis etc. New-York 1864. — Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv XXV. 1862. — Lebert u. Wyss, Beiträge zur Experimentalpathologie etc. Virchow's Arch. XL. 1867. — C. E. E. Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Deutsches Archiv. III. Bd. 1867. — L. Waldenburg, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und die Scrofulose nach historischen und experimentellen Studien bearbeitet. Berlin 1869. — Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung der Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschr. 1867. — Colberg, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Deutsches Archiv Bd. II. 453. — Valentiner, Untersuchungen zur Pathologie und pathologischen Statistik der Krankheiten der Respirationsorgane. Berlin 1867. (Klinische Wochenschrift 1867.) — Dührsen, Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberkulose auf Madeira. Deutsche Klinik 1866. 1867. — J. A. Villemin, Etudes sur la tuberculose, preuves rationelles expérimentales de sa specificité et de son inoculabilité. Paris 1868. XI. u. 640 pp. — Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv Bd. 44. 1868. — Ullersperger, Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthise pathologisch und therapeutisch untersucht. Würzburg 1867. — Fonssagrives, Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Paris 1866. — Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. 1 Abth. 1. und 2. Theil. 1871 u. 1873. — Hedinger, Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht etc. Tübingen 1864. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1862—64. — Aufrecht, Die chronische Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberkulose). Magdeburg 1873. 56 S. — Ullersperger, Die Contagiosität der Lungenphthise. Preisschrift Neuwied 1869. — C. J. B. et Ch. H. Williams, Pulmonary consumption: its nature, varieties and treatment; with analysis of one thousand cases to exemplify its duration. London 1871. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. 12 Briefe. München 1872. — Lebert, Veränderungen der Körperwärme im Laufe der Tuberkulose. Deutsches Archiv XI. — Biermer, Prophylaxis und Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht. Correspondenzblatt der schweizer Aerzte. Nr. 12. 1872. — Bennet, Recherches sur le traitement de la phthisis pulmonaire. Paris 1874. — Metzquer, Etude clinique de la phthisie galopante. Paris 1874. — Pidoux, Etudes générales et pratiques sur la Phthisie. 1873. — Massini, Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht. Deutsches Archiv Bd. XI. S. 446. 1873. — Sommerbrodt, Ueber die Abhängigkeit phthisischer Lungenerkrankungen von primären Kehlkopfaffectionen. Arch. f. exper. Pathol. Bd. I. 1873. — Mosler, Ueber locale Behandlung von Lungencavernen. Berl. klin. Wochenschrift 1873. Nr. 43. — Fräntzel, Ueber den inneren Gebrauch von Atropinum sulf. bei profusen Schweissen etc. Virch. Arch. Bd. 58. — Dührssen, Ueber die Behandlung der Haemoptoe. Deutsches Archiv Bd. 16. 1875. S. 393.

Die Literatur über die Impfbarkeit der Tuberkulose ist bis 1869 in dem Werke von Waldenburg und von da in dem deutschen Sammeljournale: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, unter Specialredaction von Hirsch zu finden. Ebendaselbst findet sich auch die Angabe der zahlreichen Artikel, die in deutschen und ausländischen Journalen besonders in den letzten Jahren veröffentlicht wurden.

Einleitende Bemerkungen.

Schwindsucht, Zehrung (Tabes, Consumptio) bedeutet in der Pathologie die Krankheiten, welche den Menschen besonders mit immer weiter schreitender Abmagerung allmählich tödten und selten eine bessere Wendung nehmen.

Eine solche Abmagerung, Schwund, Zehrung muss begreiflich entstehen: entweder wenn zu viel ausgegeben, oder wenn zu wenig eingenommen wird.

Wird zu viel verausgabt, so wird der Körper durch abnorme Abgänge, Eiterungen, Schleimflüsse u. dgl. verzehrt, trotzdem etwa die Zufuhr noch normal geblieben (Phthisis). Wird zu wenig eingenommen, so verzehrt sich der Körper gewissermassen selbst (Marasmus, Tabes im engern Sinne).

Die phthisischen Schwindsuchten können nun von sehr verschiedenen Krankheitsformen und verschiedenen Organen ausgehen. Und so unterschieden die älteren Pathologen eine grosse Menge phthisischer Schwindsuchtsabarten. Phthisis laryngea, bronchialis, pituitosa, pulmonum, hepatis, intestinalis, renalis etc. Die Phthisis pulmonum trat immer besonders oft hervor und immer kannte man ihren Zusammenhang mit der Phth. laryngea und intestinalis.

Als man nun Leichenuntersuchungen wieder zu machen anfing, fand man die geschwürigen Zerstörungen der Lungen und daneben die knotigen Verhärtungen. Die Lungenschwindsucht war bald eine ulceröse, bald eine knotige. Man lernte immer kleinere Knötchen sehen (milia, granula), sah sie immer öfter, die Zahl der Lungenschwindsuchten, bei denen man Knötchen, Knoten und ihren Zerfall fand, wurde grösser, schon dominirte die knotige, tuberkulöse und granulöse Species der Lungenphthise und endlich sollten alle in Lungen, Kehlkopf, Darm u. s. w. wahrgenommenen Zerstörungen, die man bei den an Lungen-, Kehlkopf-, Darmschwindsucht Gestorbenen fand, aus solchen Knötchen hervorgehen oder wenigstens derselben Substanz entstammen, welche auch die Knötchen bildet. Und dabei fand sich, dass kaum je die Lungen frei von ihnen gefunden wurden, ja man glaubte sich zu überzeugen, dass die ältesten Veränderungen immer in ihnen beständen. Die Lungenschwindsucht beherrsche also und erzeuge erst die andern und so reducirte sich alle phthisische Schwindsucht, alle Phthisis auf die Phthisis pulmonum als ihre Quelle und diese beruhte auf Knötchenbildung, Tuberkeln oder Tuberkelsubstanz. — Alle Lungenphthise war tuberkulös.

In diesen Ruhezustand anatomischer Anschauung brachte erst das Mikroskop neue Bewegung.

Hatte man Jahrhunderte gebraucht, um mit unbewaffneten Augen überall die Tuberkeln sehen zu lernen, so brauchte man jetzt nur Decennien, um mit ihm, bei seiner raschen Vervollkommnung, die elementaren Verhältnisse auch der hier vorliegenden Gewebsstörungen

kennen zu lernen, oder wenigstens aufzusuchen. Der frühere Tuberkel zerfiel in Neubildung (wirklicher Miliartuberkel) und Entzündung. Letztere wurde in mannichfache Unterabtheilungen zerlegt und das Detail der Auffassung über die Veränderungen der Gewebe, besonders der Lunge, in der frühern Tuberkulose wurde immer complicirter. Der Tuberkel hatte an der Tuberkulose kaum mehr einen Antheil, ja er selbst liess sich durch jede beliebige Einimpfung bei Thieren sogar erzeugen, was blieb ihm also noch an Existenzberechtigung? Fast auf diesem Standpunkt befindet sich die Gegenwart. Aber dem analytischen Streben beginnt bereits das synthetische Bedürfen wieder einfachere Anschauungen entgegenzustellen. Alles dies ist vornehmlich auf dem Gebiete der pathologischen Histologie geschehen und da die Pathologie nur geringen Antheil an jenen Umwälzungen genommen hat, die pathologischen Anatomen aber überall von den praktischen Pathologen getrennt sind, so dürfte es gerade bei der Darstellung der Phthisis, in welcher vom Standpunkt der Pathologie die Lungenschwindsucht die herrschende Form ist, gerechtfertigt, ja nothwendig erscheinen, dass sie nicht von einem Arbeiter nur in Angriff genommen wird.

Geschichtliches.[1])

Die Lungenschwindsucht hat bei den Menschen existirt, soweit unsere historischen Kenntnisse reichen. Ob sie zu- oder abgenommen hat, wissen wir nicht, sie besteht jedenfalls noch heut in einer erheblichen Ausbreitung. Hirsch gibt an, dass wohl $^2/_7$ aller Todesfälle noch jetzt auf Lungenschwindsucht kommen.

Ihre Symptome haben die Aerzte des Alterthums, vor Allen Hippokrates mit unzweifelhafter Deutlichkeit angegeben. Er leitet die Lungenschwindsucht von einer Vereiterung der Lungen oder Pleuren her und denkt sich diese Vereiterung auf mehrfache Weise entstanden. Sowohl die Entzündung, als der Bluterguss, als die Schleimanhäufung können in Eiterung übergehen, diese sowohl in umschriebenen Eiterherden als in diffusen Durchtränkungen auftreten, und sowohl in acuter, wie in chronischer Form verlaufen. Tuberkeln in unserem Sinne waren den Alten unbekannt, auch Galen kennt nur Eiterungen und Geschwüre der Lungen, die wie ein Fäulnissprocess Theile der Lungen ablösen, die mit dem Auswurf entfernt werden können. Auch nach Rhazes entsteht die Lungeneiterung

1) Mit besonderer Benutzung von: Waldenburg, Die Tuberkulose etc. nach historischen und experimentellen Studien. Berlin 1869.

nach Bluthusten, Peripneumonie, Pleuritis oder einer Verletzung, und die Kranken sterben daran, weil man der Lunge nicht wie äusseren Theilen durch Schneiden oder Brennen beikommen könne.

Erst Franciscus Deleboe Sylvius scheint neben den Vereiterungen und Geschwüren der Lunge, Knoten zu kennen, aus deren Erweichung Cavernen entstehen, und spricht von grösseren und kleineren Tuberkeln. Indem er diese mit Lungendrüsen in Zusammenhang setzt, vermuthet er, dass die Anschwellung und Vermehrung dieser Drüsen in Folge hereditärer und constitutioneller Anlage diese Schwindsuchtsform erzeuge, indem sie sich zu endlich vereiternden Tuberkeln umgestalten.

Bonnet beschreibt Lungen, welche neben Cavernen zahllose kleine Tuberkeln enthielten. Mit Hirsekörnern vergleicht bereits Manget 1700 die in Lungen, Leber, Milz, Nieren etc. gefundenen Tuberkeln, beschreibt also offenbar eine Miliartuberkulose.

In Morton's Phthisiologie werden zwar verschiedene Arten der Lungenschwindsucht unterschieden, z. B. aus Syphilis, Lungenentzündung, Blutspeien, Scropheln entstandene, aber der Knoten ist überall die Vorstufe der Lungenzerstörung. Diese Anschauung wurde lange Zeit wieder ignorirt, bis Stark eine genauere Beschreibung der Tuberkeln lieferte, und die Entstehung der Höhlen aus ihnen beschrieb.

Reid lässt die Tuberkeln aus erstarrter, in die Lungenbläschen ausgetretener Lymphe entstehen und erklärt sich direct gegen die bis dahin herrschende Anschauung von der drüsigen Natur der Tuberkeln.

Ebenso beschreibt Matthew Baillie als häufigsten Befund krankhaft veränderter Lungen die Knoten, welche anfangs von der Grösse eines Stecknadelkopfes, durch Vereinigung mehrer zu grösseren Knoten anwachsen und lässt aus der Vereiterung, dem Uebergang dieser Knoten in Eiterung, die Lungenschwindsucht entstehen. Auch er unterscheidet sie von Drüsen. Daneben nennt er die diffuseren Einlagerungen, obwohl er meint, dass sie aus derselben Materie beständen wie die Knoten, doch scrophulöse Materie. Bei den Lymphdrüsen nennt er diese Materie „käsig". Ebenso wie bei Tuberkeln kommt die scrophulöse Materie in vielen anderen Organen, z. B. Nieren, Blase, Hoden u. s. w. vor und überall haben beide das Gemeinsame, dass sie in die käsige, weiche Masse übergehen. Bei Portal kommt für diese Materie der Ausdruck tuberkulös vor, von dem er sagt, dass er allgemein gebräuchlich sei (ordinairement appelée tuberculeuse).

Bayle, der den Ausdruck Miliartuberkel gebraucht, schildert eine Phthisie tuberculeuse neben einer Phthisie granuleuse. Die letztere nennt er eine ziemlich häufige Form, obwohl sie von den Schriftstellern nicht erwähnt werde. Die Granulationen seien von den Miliartuberkeln vollständig verschieden. Von seinen 6 Formen der Phthisie (tuberculeuse, granuleuse, avec mélanose, ulcereuse, calculeuse, cancéreuse) fällt der überwiegend grösste Theil auf die zwei ersten Formen. (Von 900 Fällen nämlich sind 624 tuberkulöse, 183 granulöse, 72 melanotische und nur 14 ulceröse, 4 calculöse, 3 canceröse.)

Bayle erklärt die tuberkulöse Phthise für eine durchaus specifische Krankheit, die zwar mit Entzündungen, Katarrhen, Hämoptoe complicirt werde, aber nicht aus ihnen entstehe. Auch eine chronisch entzündete Lymphdrüse werde nicht tuberkulös.

Laennec beginnt die anatomische Beschreibung der Phthise mit dem Satz, dass die tuberkulöse Materie sich unter zwei Hauptformen entwickele, in der isolirter Körper, und der der Infiltration, die beide verschiedene Varietäten darbieten, vorzugsweise bedingt durch ihre verschiedenen Entwickelungsstadien. Die isolirten Tuberkel haben 4 Hauptvarietäten, die als tub. miliaires, tub. crus, granulations tuberculeuses und tubercules enkystés bezeichnet werden; die Infiltration ist anfangs eine infiltration tuberculeuse informe, dann grise, dann jaune. Die Tuberkelmaterie ist in beiden Formen anfangs grau und helldurchscheinend, wird allmählich gelb, undurchsichtig und sehr dicht, erweicht sodann, wird nach und nach so flüssig wie Eiter und indem dieser durch die Bronchien entleert wird, entsteht die tuberkulöse Caverne.

Nach den damals möglichen Merkmalen der Entzündung leugnet Laennec die entzündliche Natur der Tuberkelmaterie, speciell, dass eine Pneumonie in Tuberkulose übergehe, gibt nur zu, dass dieselbe manchmal die Umwandlung schon vorhandener Tuberkeln beschleunigen könne. Ebensowenig lässt er den Bronchialkatarrh als Ursache der Tuberkulose gelten, weil er den unmittelbaren Uebergang des erstern in die letztere anatomisch nicht nachzuweisen vermochte.

Andral[1]), in vielen Punkten die Anschauungen Laennec's bekämpfend, tritt später in Bezug auf die Entstehung der Tuberkel der Auffassung bei, dass sie ohne Irritation, ohne Entzündung entstehen, dass sie jedoch constant solche erzeugen und dass diese secundäre Entzündung die Tuberkeln ausstosse.

---

1) Note in Laennec, Traité de l'auscultation. 4. edit. 1857. Tome II. p. 92 folg.

Louis folgt ganz den Auffassungen Laennec's und seine Monographie über die Phthisis ist lange Zeit das maassgebende Lehrbuch über dieselbe geblieben.

Diese specifischen, französischen Anschauungen wurden durch Lebert 1844 auch durch mikroskopische Befunde befestigt. Lebert demonstrirte kleine, unregelmässig ovale, granulirte Körperchen als specifischen Bestandtheil aller Tuberkelmaterie und nennt sie deshalb Tuberkelkörperchen, sie charakterisiren den Miliartuberkel so gut, wie die tuberkulöse Infiltration.

Da nun auch Rokitansky, dessen 1842 zuerst erscheinende pathologische Anatomie den grössten Einfluss in Deutschland ausübte, die Tuberkeln für Neubildung erklärte und sie in den beiden Formen von Laennec adoptirte, so schien jetzt diese specifische Auffassung abgeschlossen. Noch 1861 nennt er den Miliartuberkel und die tuberkulöse Infiltration als die zwei Formen des Tuberkels. Letztere „besteht in dem Vollgepfropftsein der Lungentextur mit einer röthlichen, grauröthlichen, graulichen, feinkörnigen, starren Tuberkelmasse, sie hat einen ganzen Lappen inne — lobäre Tuberkelinfiltration, sehr oft ist sie eine lobuläre, d. i. sie betrifft einzelne Lobuli, oder kleinere Aggregate derselben". „Die tub. Infiltration ist von der Tuberkelgranulation darin verschieden, dass die Production von Tuberkelmasse gleichförmig und so massenhaft vor sich ging, dass die Structur in grossen Strecken unkenntlich und unwegsam geworden ist."

Inzwischen hatte Reinhardt, 1847, die Entstehung der Tuberkelkörperchen aus Eiterzellen nachgewiesen und sie somit ihrer Bedeutung beraubt, und 1850 die Identität vieler bisher für Tuberkel erklärter Formen mit Entzündungsproducten festgestellt, Virchow die käsige Metamorphose, das Tuberkulisiren, als einen allgemeinen Vorgang der Nekrobiose in Geweben und Exsudaten kennen gelehrt. Er beschränkte alsbald die Bezeichnung Tuberkel auf die allein als Neubildung noch anzusehenden Miliartuberkel. Die tuberkulöse Materie wurde als käsige, die Tuberkulisirung als Verkäsung davon abgetrennt. Der Tuberkel (früher Miliartuberkel) ist eine zellenreiche Neubildung, deren Zellen aber sehr gebrechlich sind, in ihnen geschieht sehr leicht Verkäsung, der Tuberkel wird undurchsichtig weiss bis gelb. Die tuberkulöse Infiltration wurde als eine nach verschiedenen Richtungen sich umwandelnde Entzündung präcisirt. Die käsige Pneumonie ist oft eine scrophulöse Bronchopneumonie[1]),

---

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 2. Band. 1864. 65. S. 600.

deren Producte in den kleinsten Bronchien und den Alveolen sich derart anhäufen und hier verkäsen, dass diese völlig mit solcher käsiger Masse erfüllt scheinen, und dies sind die von Carswell beschriebenen und abgebildeten Formen phthisisch erkrankter Lungen. Von dieser histologisch begründeten Scheidung des Miliartuberkels von den Infiltrationsformen gingen alle die zahlreichen neueren Untersuchungen aus, die zu einem allgemein angenommenen Abschluss noch nicht gediehen sind.

Bayle's Miliartuberkel spielt aber jedenfalls in der Lungenschwindsucht nur eine untergeordnete Rolle, er ist ein accidentelles secundäres Product. Wo er allein den anatomischen Befund bildet, handelt es sich um eine acute Infectionskrankheit, die acute Miliartuberkulose, welche nicht zur Phthisis gehört. Eine chronische Miliartuberkulose im früheren Sinne gibt es wahrscheinlich nicht. Die Phthisis ist also anatomisch eine chronisch entzündliche Krankheit, bei welcher auch einfach entzündliche Formen vorkommen, die mit Narbe heilen. Die tödtliche Phthisis aber ist eine specifische Entzündungsform mit der charakteristischen käsigen Metamorphose, die in verschiedenen Gewebsbestandtheilen localisirt, ihr Criterium darin hat, dass sie mit dem echten histologischen Miliartuberkel kleinster Art beginnt[1]), ihn auch erzeugt, und an sich keine andere Metamorphose, als die Nekrose eingeht. Was sie begrenzt und zur örtlichen Heilung bringt, ist einfache Entzündung der Umgebung. Darüber wird der anatomische Theil dieser Abhandlung das Nähere beibringen.

Aetiologie.

Was nur den Menschen überhaupt krank zu machen geeignet scheint, wird auch als Entstehungsgrund für Phthisis pulmonum angeführt.

Mangel und schlechte Beschaffenheit der Nahrung, Mangel an reiner Luft, an Licht und Wärme, an Bewegung, Alles was sonst die Körperernährung herabsetzt, Blutarmuth erzeugt, das Nervensystem deprimirt, wird als Causalmoment der Lungenschwindsucht betrachtet.

In directer unmittelbarer Weise ist dies nicht richtig; es pflegen vielmehr andere Bedingungen zu concurriren oder vorhergegangen zu sein, um dies Resultat herbeizuführen.

Dies sind theils allgemeine, theils örtliche Bedingungen indivi-

1) Nach den neuesten Untersuchungen von Köster ist das Erscheinen dieser Miliartuberkeln nur secundär im entzündeten Gewebe, aber immerhin für den phthisischen Charakter der Entzündung entscheidend.

dueller Art, die bald allein, bald beiderseits gemeinschaftlich vorhanden sind.

Die allgemeinen Bedingungen sind sog. Constitutionsanomalien, die sich in vielen Fällen schon von Kindheit her in Form der Scrophulose bemerklich gemacht haben, oder auch, ohne deren Symptome kenntlich zu verrathen, geerbt oder angeboren sind.

Wie solche Erbschaften zu Stande kommen und worin sie eigentlich bestehen, ist freilich nicht zu sagen. Aber wenn sich die äusseren Formen des Körpers und die inneren des Geistes in Familien durch Generationen fortpflanzen, wie sollte dies gerade mit den Bedingungen nicht der Fall sein, welche Grundlagen zu gewissen Krankheiten bilden? Verlangt man bei jenen nicht, dass gerade nur die Kinder mit den Eltern verglichen werden, sondern findet gleiche Eigenschaften in Enkeln oder Neffen, warum engt man den Begriff der Erblichkeit der Krankheiten so ein, dass man gar verlangt, der Vater oder die Mutter sollen zur Zeit der Zeugung bereits kenntlich an derselben Krankheit gelitten haben? Ist eine Krankheit nicht oft schon da, ehe sie erkannt werden kann, ist eine Anlage dazu nicht ausreichend zur Vererbung, wenn sie auch erst später zur kenntlichen Krankheit anwächst? Und wie steht es schliesslich mit den statistischen Nachweisen über die Krankheit der Eltern zur Zeit der Zeugung? Wenn schon die directe Untersuchung nicht ausreicht, um zu entscheiden, ob Jemand in dem Sinne gesund ist, der hier in Betracht kommt, wie viel weniger die Erinnerung eines beliebigen Menschen über eine vielleicht lange Reihe von Jahren hinaus, von dessen Aufmerksamkeit und Gedächtniss wir gar nichts wissen. Wie wenig es besagen will, dass Jemand sich sogar in dem Augenblick der Frage für gesund erklärt, darüber besitzt wohl jeder genauer untersuchende Arzt hinreichende Erfahrung. Aus solchen Gründen erscheint die Statistik über den Procentgehalt der erblichen Fälle von Phthisis ohne Werth. Wenn wir aber ausserdem die Scheidung des Miliartuberkels von der eigentlich phthisischen Lungenerkrankung bei der Erblichkeitsfrage ganz ausser Acht lassen müssen, da von dem Gesichtspunkt dieser Trennung eine Statistik weder existirt, noch jemals existiren wird, so bleibt uns für die Erledigung dieses ätiologischen Momentes nur übrig anzuerkennen, dass die Erblichkeit der Phthisis noch zu jeder Zeit anerkannt worden ist, und die Ueberzeugung auszusprechen, dass kein Arzt, der unbefangen prüft, sich von dem Einfluss der Erblichkeit hierbei lossagen wird. Ganze Geschlechter sind von der Phthisis zu Grunde gerichtet worden.

Dass sich der erbliche Einfluss in verschiedener Weise äussert, soll gewiss nicht bestritten werden. Einmal erscheint das Geerbte, Familiäre in der Form allgemeiner Abweichungen von dem Gesundheitsideal, als „Schwächlichkeit", ein andermal als eine besondere, den Brustkorb und seinen Inhalt betreffende locale Störung. Beide brauchen nicht in der ersten Kindheit, also von Geburt an, bemerklich zu werden, sondern können auch in späteren Jahren, besonders denen des schnelleren Wachsthums, z. B. bei der Pubertätsentwickelung erst hervortreten. Und so mag man sich die Erblichkeit der Phthisis verschieden zuschneiden, sich ihren Einfluss bald grösser bald geringer vorstellen, für mich ist derselbe ein sehr bedeutender. Hirsch[1]) berichtet nach Hörlin, dass auf der Insel Marstrand, wo innerhalb 7 Jahren nur ein Todesfall an Schwindsucht vorkam, von fünf noch daselbst befindlichen Schwindsüchtigen, vier von einer schwindsüchtig gestorbenen Mutter entstammende Geschwister waren.

Da meistens zur Erzeugung der chronischen Krankheiten mehrere Bedingungsweisen zusammenwirken, so bleibt es vielfach der persönlichen Abschätzung überlassen, ob und welche Rolle in solcher Concurrenz die Erblichkeit gespielt. Ich glaube, dass man durch zweckmässige Anordnungen und deren unausgesetzte Befolgungen auch solche Erbschaften überwinden kann, gesehen habe ich es nur selten. Ich rechne also die Phthisis in hohem Grade zu den Krankheiten, welche in irgend einer Weise durch Erbschaft bedingt werden, beabsichtige aber in Folgendem nicht, bei der Erörterung der einzelnen Bedingungen, die für die Entstehung resp. Begünstigung der Phthisis in Betracht kommen, jedesmal die Frage der Erblichkeit wieder aufzunehmen.

Eine solche Bedingung, die auch geerbt werden kann, ist die „Kränklichkeit". Sie ist nicht gleichbedeutend mit Schwächlichkeit, wenn beide auch oft zusammenfallen. Sie bedeutet nichts Anderes, als dass die betreffenden Individuen durch geringfügige Ursachen, so geringfügig oft, dass man sie nicht angeben kann, erkranken. Gewöhnlich bestehen bei solchen eine oder einige Körpergegenden, die immer wieder der Sitz der Krankheiten werden, die den locus minoris resistentiae bilden. Ist dieser in den Athmungsorganen, so werden oft und langdauernd Katarrhe der Nase, des Kehlkopfes, der Luftwege sich kundgeben und von ihnen aus bleiben etwa Keime für Erkrankungen der Lungen, die zur Phthise sich entwickeln. Bei intercurrenten Krankheiten, acuten Exanthemen, besonders Masern,

1) Handbuch der geogr. Pathologie. II. 56.

bei Keuchhusten neigen solche Individuen sofort zur Miterkrankung der Lungen.

Man findet, dass solche Kränklichkeit bei Kindern schwächlicher Eltern, bei Verwandtschaftsheirathen, grosser Altersdifferenz der Ehegatten, grosser Zahl rasch aufeinanderfolgender Geburten häufiger auftritt. Aber sie kann auch durch fehlerhafte (zu gut gemeinte) Pflege und Erziehung bei Kindern und ähnliche Lebensweise in späteren Jahren geschaffen werden.

Das Gleiche leisten Mangel und Noth, überstandene schwere Krankheiten, unter denen diejenigen vornehmlich, welche Erkrankungen der Luftwege mit sich führen (Typhus, Masern, Keuchhusten) und das Puerperium mit der Lactation, welche zunächst nur Erschöpfung bedingen. Alles dies sind Bedingungen, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen äussere Einwirkungen herabgesetzt wird, und welche somit unter Anderm auch eine Disposition zu Lungenerkrankung — und somit auch zur Phthisis erzeugen.

Eine solche Bedingung, die geerbt, aber auch später erworben werden kann, ist die Scrophulose. Vorzugsweise eine Anomalie der Kindheit, besteht sie doch oft über die Pubertät hinaus, selten entsteht sie erst nach dieser. Hier ist es nicht die Kränklichkeit, oder Schwächlichkeit, sondern eine schon ganz ausgesprochene Disposition zu bestimmten Krankheitsformen, welche uns berechtigt, Jemanden als an Scrophulose leidend anzusehen. Diese Krankheitsformen sind Entzündungen, besonders der Schleimhäute und der Haut, bei welchen die Producte offenbar insofern eine abweichende Beschaffenheit haben, dass sie in die Lymphgefässe aufgenommen, die zu passirenden Lymphdrüsen zur Entzündung oder wenigstens Hyperplasie erregen. Von den Schleimhäuten sind es gerade die des Respirationsapparates, welche den äusseren Schädlichkeiten der Atmosphäre am meisten exponirt, besonders leicht in Entzündungen verschiedenen Grades versetzt werden. Es schwellen daher besonders die Mediastinaldrüsen, welche sich leider der sichern Beurtheilung entziehen. Da der Charakter der scrophulösen Entzündungen in besonders reichlicher Zellenwucherung besteht, so werden in den Lymphdrüsen, wo dieselben fest gegeneinandergepresst liegen, die Bedingungen zum Absterben leicht gegeben, die Entzündungsproducte werden „käsig“ und als solche in noch anderm Sinne Erzeuger phthisischer Erkrankungen.

Auch die Scrophulose erscheint oft erst nach überstandenen Krankheiten, von denen wieder die acuten Exantheme, besonders die Masern als Veranlassung gelten. Auch hat man die Vaccination

zu ihren Ursachen gezählt. Vielleicht mit Recht, aber sie mag wohl nicht dadurch die Scrophulose erzeugen, dass direct mit dem Impfstoff ein „scrophulöses Gift“ übertragen wird, sondern dadurch, dass ein abnormer Ablauf der Impfpusteln, lebhafteres Fieber in derselben Art, wie andere fieberhafte Kinderkrankheiten die vorher noch nicht bemerkten Charaktere der Scrophulose zur Erscheinung bringen, resp. direct Lymphdrüsenerkrankungen veranlassen.

Von der Thatsache ausgehend, dass die Lungenspitzen fast immer zuerst erkranken, müssen an diesem Orte besondere Begünstigungen für die Bildung solcher Vorgänge enthalten sein, welche zur Phthisis führen.

Zu diesen Begünstigungen gehört unbestreitbar die Beschaffenheit, der Bau des Brustkastens.

Freund[1]) wies nach, dass Veränderungen an den Knorpeln der 1. Rippe schon in früher Jugend vorhanden sind. Sowohl auffallende Verkürzungen, als scheidenförmige Verknöcherungen, welche letztere immer zuerst an der vordern obern Gegend des 1. Rippenknorpels beginnen, kommen theils einseitig, theils doppelseitig schon in den ersten Lebensjahren, die Verkürzung schon angeboren, vor. Freund weist des Genauern nach, welchen Einfluss sie auf die Durchmesser des obern Thorax bei seiner weitern Entwickelung und auf die Erweiterung dieser Partie bei jedesmaliger Athmung haben müssen. Es sind dies sicherlich sehr wichtige Verhältnisse, und ihre Einwirkung auf die Entstehung von Spitzenerkrankungen gewinnt an Gewicht, wenn, wie Freund mittheilt, bei geheilten Spitzenaffectionen wiederholt eine Ausgleichung jener schädlichen Hemmnisse durch eine Art secundärer Riss- und Gelenkbildung gefunden wurde, wodurch die erforderliche Beweglichkeit der 1. Rippe bei der Inspiration wieder hergestellt worden war. Bei der Aufführung der Symptome werde ich darauf zurückkommen.

Führen wir eine andere Thatsache an. Der Engländer Hutchinson stellte durch zahlreiche Untersuchungen über die Athmungsleistungen des Menschen fest, dass einem gesunden Menschen je nach Alter, Geschlecht, Grösse und Körpergewicht ein gewisses Minimum der sog. vitalen Athmungscapacität zukomme, d. h. dass er mit einer möglichst tiefen Inspiration nach möglichst langer Exspiration ein gewisses Cubikmaass Luft müsse einathmen können. Dieses Minimum nun erreichten verschiedene Personen jugendlichen Alters nicht, sondern blieben um ein Bedeutendes (gegen 600 Ccm.)

1) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.

darunter und diese Personen, an denen durch physikalische anderweitige Untersuchung noch nichts Krankhaftes gefunden werden konnte, wurden später phthisisch. Die weiteren Bestätigungen dieser Beobachtung drängen die Frage auf, was ist die Ursache dieser geringen Athmungscapacität?

Die bereits vorhandene Ausfüllung des Thorax mit 600 Ccm. fester Substanz, zumal auf die oberen Lungentheile concentrirt, müsste wohl für die Percussion nachweisbar sein. So gross dürfte auch das Deficit nicht werden, wenn selbst in allen diesen Fällen eine Unbeweglichkeit der 1. Rippe angenommen würde, also bleiben nur die inspiratorischen Muskeln zur Erklärung übrig, deren Schwäche somit als Causalmoment für die Phthise zu betrachten ist. Und in der That scheint sich der paralytische Thorax auf dieses Moment der Muskelschwäche zu reduciren. Der schlanke Hals, die vorspringenden Schlüsselbeine, die breiten, vertieften Intercostalräume, die flügelartig abstehenden Schulterblätter werden durch die Atrophie eines Theiles wichtiger Inspiratoren hervorgebracht und es bleibt nur das Zwerchfell auch in den Jahren als eigentlicher Inspirator übrig, wo die anderen gehörig mitwirken sollen. Wenn auf solche Weise gerade mit den oberen Partien weniger, mit den unteren mehr als normal geathmet wird, so trifft dies mit der allverbreiteten Thatsache zusammen, dass die Anfänge der phthisischen Lungenerkrankung fast immer in den Spitzen der Lungen zu finden sind. Wenn aber die Lungenspitzen durch solche Atrophie der oberen Inspiratoren besonders schwer getroffen werden, so liegt vielleicht auch in ihrer abweichenden Lage ein zweites Moment, welches gerade hierher die Anfänge der Phthise verlegt. Die Spitzen der Lungen überragen die Clavicula um 3—4 Ctm. Soviel von ihnen liegt also ausserhalb des Thorax und dem äussern Luftdruck ausgesetzt. Bei tiefer Inspiration sinkt die Regio supraclavicularis ein, es dürfte also die inspiratorische Erweiterung gerade der Spitzen eine geringere sein, als die anderer Lungenabschnitte und wenn umgekehrt forcirte, resp. complexe Exspirationen Luft in diese Theile eintreiben, so würde Alles, was dort in etwa kleinen Bronchien und Alveolen abgesondert worden und sonst hineingerathen ist, wenig Aussicht auf Herausbeförderung, hingegen viel auf Liegenbleiben, Zerfallen, Zersetztwerden haben. Die ausserordentliche Häufigkeit der Veränderungen irgend welcher Art in den Lungenspitzen, welche alle Sectionen nachweisen, liefern jedenfalls den Beweis, dass diese Theile Erkrankungen mehr als alle anderen Lungenabschnitte ausgesetzt sind.

Es soll nicht behauptet werden, dass dies die alleinigen Ver-

anlassungen dazu sind, dass die Lungenspitzen so oft und in der Phthisis fast immer zuerst erkranken, und der Process sich von hier aus erst weiter ausbreitet. Blutvertheilungen, der aufrechte Gang, und anderes können auch ihren Antheil haben.[1]) Jedenfalls muss diese Frage: „warum beginnt die Phthisis in den oberen Lungenabschnitten?“ möglichst eingehend beantwortet werden. In Vorstehendem sollten einige Bedingungen namhaft gemacht werden, welche einen Theil dieser Antwort zu enthalten scheinen, und welche sich zunächst nur auf die Ungunst beziehen, welcher die Lungenspitzen, gegenüber den anderen Abschnitten, unterliegen und welche zunächst in mechanischen Störungen der Respirationsbewegungen ausgedrückt ist.

Nachdem wir somit die allgemeinen und einige locale Bedingungen kennen gelernt haben, welche zur Entwickelung der Lungenschwindsucht erfahrungsgemäss Veranlassung geben, werden sich die meisten übrigen, welche gleichfalls erfahrungsgemäss als solche betrachtet werden leichter verständlich machen lassen.

Zunächst kommt in Betracht, was die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzt, was scrophulöse Entzündungen erzeugt und unterhält und was die Mechanik der Athmung besonders für die obere Partie des Thorax beeinträchtigt.

Schlechte Luft und schlechte Nahrung kommen zunächst häufig gemeinschaftlich zur Geltung und die hohen Procente der an Lungenschwindsucht sterbenden Armenbevölkerung grosser Städte werden hieraus begreiflich. Wie viel aber der einen oder der andern Schädlichkeit allein zukommt, lässt sich nur annähernd entscheiden. Als Menschen, welche schlechte Luft bei ausreichender Nahrung athmen, sind gutgelohnte Arbeiter in geschlossenen Räumen anzusehen, wobei freilich noch die Art der Arbeit Unterschiede bedingt. Von solchen sterben an Lungenschwindsucht jedenfalls mehr, als von schlecht genährten Arbeitern, die im Freien beschäftigt sind. Macht sich doch bei den Fabrikarbeitern schon ein Unterschied dahin bemerkbar, ob sie in der Nähe der Fabrik wohnen oder entfernt davon, ob sie also täglich genöthigt sind, eine kürzere oder längere Strecke Weges zurückzulegen; die weiter entfernt wohnenden Arbeiter sterben seltner an Lungenschwindsucht, als die näher wohnenden. Schon a priori scheint es einleuchtender, dass eine Krankheit der Athmungsorgane mehr durch nachtheilige Einflüsse der Luft, als der Nahrung bedingt und unterhalten wird. Schlecht genährte

1) s. Rindfleisch, anatom. Abschnitt.

Menschen, sofern nicht bereits krankhafte Zustände ihres Nahrungsapparates die Ursache der mangelhaften Zufuhr geeigneter Nahrung sind, unterliegen der Lungenschwindsucht nicht vorzugsweise. Vagabondirende Bettler werden oft alt und Phthisis ist nicht gerade ihr Schicksal. Ja bei Oesophagusstenose tritt im Laufe der oft recht langen, immer steigenden Inanition die Lungenschwindsucht nicht als gewöhnliches Finale ein. Es scheint daher doch, dass die schlechte Beschaffenheit der Luft mehr, als die der Nahrung zur Entwickelung der Lungenschwindsucht beiträgt.

Leider sind wir nicht in der Lage angeben zu können, worin diese schlechte Beschaffenheit besteht, und wohl deshalb nicht, weil Alles schlecht ist oder sein kann, was nicht gut ist; gut aber ist nur die reine Luft, und wo ist reine Luft an den Menschenwohnplätzen zu finden?

Allerdings geht aus den bisherigen Untersuchungen über die Krankheiten der Fabrikarbeiter hervor, dass mit wenig Ausnahmen der Aufenthalt in einer mit fremden, sowohl gas- und dunstförmigen, als auch mit Staub verschiedener Art gemischten Luft zu Erkrankungen des Respirationsapparates führt und bereits vorhandene Krankheiten oder die Disposition zu solchen sehr befördert, dass Bronchialkatarrhe, Entzündungen und Schwindsucht überall eine grosse Rolle unter den Krankheiten dieser Arbeiter spielen. Namentlich leiden Bergleute, Schleifer, Arbeiter in Terpentin, und besonders soll der Firnissstaub schädlich sein. In diesen Fällen könnte man von der bestimmten Art der Luftverschlechterung reden; aber welchen Theil der Schwindsüchtigen bilden die schwindsüchtigen Arbeiter dieser Gattung? welcher Art ist also die schlechte Luft, die etwa bei der übrigen Majorität in Frage kommt? Hier fällt die Antwort noch sehr unbestimmt aus. Der Contrast solcher Menschen, die sich vorzugsweise im Freien aufhalten, zu denen, welche vorzugsweise in geschlossenen, engen, schlecht ventilirten Räumen leben, ist unbestreitbar; letztere leiden ungleich mehr an Schwindsucht. Ob hier also Ausdünstungen Auswurfstoffe des menschlichen Körpers, (Kohlensäure, Ammoniak, Fettsäuren), ob Feuchtigkeit und schädliche Substanzen die aus dem Erdboden, den Wänden der Wohnungen stammen, das Wirksame sind, ist ungewiss. Ob diese Abweichungen von reiner Luft direct den Athmungsapparat schädigen, oder indirect durch Störung etwa der Hautthätigkeit Lungenkrankheiten erzeugen, lässt sich nicht ermitteln, abgesehen davon, dass neben diesen Schädlichkeiten gewöhnlich noch andere, nicht minder einflussreiche wirksam sind, deren Antheil von dem der schlechten Luft zu trennen unmöglich ist. Es

ist eine klare Thatsache, dass die Häufigkeit der Schwindsucht mit der Dichtigkeit der Bevölkerung wächst, dass auf der ganzen Erde die grossen Städte und in diesen die dichtest bewohnten Viertel die grösste Sterblichkeit an Phthise aufweisen. Es ist übereinstimmendes Resultat aller Berichte über Gefängnisse, Kasernen, Fabriken, dass ihre Bewohner ungleich mehr an Schwindsucht sterben, als alle umherwohnenden Mitmenschen, aber wie viel die Luft, die Nahrung, der Mangel an Bewegung dazu beitragen, lässt sich nicht isoliren. Aber werden wir deshalb, weil sich dies Verhältniss schlechter Luft zur Lungenschwindsucht nicht in Zahlen ausdrücken lässt, behaupten, dass ein Causalverhältniss hier überhaupt nicht besteht? Es wird vielmehr dabei sein Bewenden haben, dass der Satz: schlechte Luft bringt Krankheiten der Athmungsorgane und häufig Schwindsucht hervor und befördert deren Verlauf, als ein schlechtweg einleuchtender in Geltung bleibt. Nur eins muss hier nach Hirt[1]) angemerkt werden, dass Oeldunst und Fäulnissgase nicht nur keinen Einfluss auf die Entwickelung der Schwindsucht, sondern eher einen Schutz gegen dieselbe darzubieten scheinen.

Diese Luftverderbniss finden wir recht erheblich vertreten in Schulstuben, in denen noch unentwickelte Menschen, mit wachsenden Thorax und Lungen täglich bis 6 Stunden sitzend, und oft wie sitzend, zubringen. Wenn die Kohlensäure der Luft in solchen Stuben von den erlaubten 0,5 pro Mille zu 8 bis 10,0 pro Mille steigt[2]), so fehlt es in demselben Maasse nicht an anderen Beimengungen, von denen unser Geruchsorgan uns Kenntniss gibt. In solcher Luft befinden sich Kinder mit Katarrhen der Luftwege und bereits tiefer, selbst ausgesprochen phthisisch erkrankten Athmungsorganen nicht blos zu ihrem eignen, sondern auch zum Nachtheil der übrigen. Wie viel Schulgebäude existiren bis jetzt, in denen überhaupt Vorkehrungen getroffen sind, diesen Nachtheil zu vermindern, und wo solche, in denen die Luft am Ende der Stunden ebenso gut wäre, wie am Anfange d. h. immerhin Stubenluft?

Aehnlich verhält es sich mit der Luft in vielen Wohnungen, die entweder nicht genügend gelüftet werden oder es nicht können. Insbesondere verdient die Luft der Schlafstuben und der Umstand Erwähnung, dass man den guten Möbeln immer noch luftigere Räume anweist, als den Menschen, zumal den Kindern.

Dass Feuchtigkeit der Luft in geschlossenen Räumen besonders geeignet ist Lymphdrüsenschwellungen zu begünstigen, Scrophulose

1) Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871 u. 1873.
2) Geigel, dieses Hdb. Bd. I. 2. Aufl. S. 190.

zu erzeugen und zu intensiveren Formen zu entwickeln wird wohl mit Recht adoptirt. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kann man diese Erfahrung oft genug machen und so würde auch hier eine Brücke zur Lungenschwindsucht führen.

Zu den Einflüssen der Luft auf die Entstehung der Lungenschwindsucht gehören weiterhin die des Klimas, wobei auch die Bodenverhältnisse, die Lebensweise, die Racen u. a. m. mitspielen. Aus den Untersuchungen von Hirsch (l. c.) geht zunächst hervor, dass weder die geographische Lage, noch die Temperaturverhältnisse einer Gegend mit der Schwindsucht daselbst in Zusammenhang gebracht werden können. Es gibt schwindsuchtsfreie Gegenden in allen Zonen und andererseits keine Zone ohne erhebliche Verbreitung der Schwindsucht. Wenn auf Island, der Insel Marstrand, in der Kirgisensteppe, dem Binnenlande Egyptens, auf den Hochebenen von Mexico, Costa rica, Peru, im Binnenlande Südafrikas die Schwindsucht sehr selten ist, so ist sie ebenso in Schweden wie in Indien und in Sibirien wie in Australien und Südamerika sehr häufig. Hingegen scheint es, dass Feuchtigkeit der Luft die Schwindsucht befördert, besonders wo anhaltend hohe Temperatur, oder häufig jäher Wechsel mit ihr zusammentreffen, während bei trockener Luft selbst jäher Wechsel (Kirgisensteppe) und anhaltende Hitze (Hochebene von Peru) sie nicht erzeugen. Auch gleichmässiges Klima, sowohl warmes, wie kaltes, wenn es mit Trockenheit zusammentrifft, bedingt Seltenheit der Phthise; gleichmässig niedrige Temperatur am meisten. Von den Luftströmungen gelten überall gewisse Winde und dadurch gewisse Jahreszeiten als gefährlich für Phthisiker, oder gar als Ursachen ihrer Krankheit. Ausser dass solche zu katarrhalischen und entzündlichen Krankheiten des Respirationsorganes führen, welche Ausgänge für Schwindsucht werden können, oder schon begonnene zu rascher Steigerung bringen müssen, ist hierüber nichts bekannt.

Als Thatsache darf es ferner angesehen werden, dass Höhenlage die Schwindsucht ausschliesst. Hierzu scheint mindestens eine Höhe von 1800–2000 Fuss erforderlich. Auf den Höhen des Harzes, Steyermarks (im Pinzgau), der Schweiz ist Schwindsucht ebenso selten, als auf den Cordilleras, und den Hochebenen von Abessinien und Persien. Unentschieden aber ist bis jetzt, ob hier der niedrige Barometerstand das Wirksamste ist; es könnte wohl auch die Reinheit der Luft sein. Die Erklärungen aus der grösseren Tiefe der Athemzüge, welche durch den niedrigen Barometerstand veranlasst werden sollen, anzuzweifeln wird erlaubt sein. Die tieferen Athemzüge und die daraus entstehenden Vortheile für die Leistung

der Athemmuskeln und den Bau des Thorax bewirken beim Bergbewohner die ansteigenden Wege, das Bergsteigen. Mannichfache Erfahrungen sprechen sodann dafür, dass der Klimawechsel ungünstig oder günstig auf die Schwindsucht wirkt. In erster Beziehung sah man z. B. Isländer viel an Schwindsucht erkranken, die nach Dänemark kamen, Neger, welche aus den Binnenländern nach der Küste oder nach Europa gebracht wurden u. dgl. In letzter Beziehung stehen vielen Aerzten Erfahrungen zu Gebote, auf welche ja unter anderen auch die klimatischen Curen basirt worden sind.

In wie fern Lichtmangel zu den Bedingungen gehört, welche Schwindsucht begünstigen, lässt sich einstweilen nicht anders auffassen, als dass er eine Ursache der Blutarmuth wird, und dass mit ihm immer eine Reihe anderer Bedingungen zusammentreffen, von welchen an sich schon eine Begünstigung für phthisische Erkrankungen hergeleitet werden muss.

Schlechte Beschaffenheit der Nahrung wird nicht bloss in unzureichender Menge derselben, wodurch sie zur Inanition führt, die Entstehung der Schwindsucht begünstigen. Unverdauliche, die Verdauungsapparate belästigende, krank machende Nahrung kommt nicht minder in Betracht. In Bezug auf Quantität fällt die Wirkung wohl mit anämischen Zuständen zusammen und solchen schreibt man bei langer Dauer einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung der Schwindsucht zu. Alle grösseren Säfte und Gewichtsverluste, Blutungen, Eiterungen, das Wochenbett sind als Vorläufer der Lungenschwindsucht anerkannt, auch wenn hierbei ausdrücklich von den directen Erkrankungen der Respirationsorgane im Verlauf dieser bedingenden Zustände abstrahirt wird. Ebenso kommt die Chlorose als Vorläufer der Phthise oft vor, wobei die Zeit des grösseren Körperwachsthums und der Entwickelung, die so gewöhnlichen Störungen des Verdauungsapparates als mitwirkende Ursachen nicht zu übersehen sind. Manche andere Anämien, z. B. die der chronischen Metallvergiftungen scheinen einen gleichen Einfluss nicht auszuüben; nur die chronische Arsenikvergiftung steht den Veranlassungen zur Lungenschwindsucht näher.

Die qualitativ schlechte Nahrung übt vorzugsweise einen indirecten Einfluss auf die Erzeugung der Schwindsucht. Entweder sind die eingeführten Nahrungsmittel mehr Ballast als Nahrung, und dann bedingen sie, trotz erheblicher Quantität, Inanition, Anämie oder sie schädigen die Magen- und Darmschleimhaut, erzeugen wiederholte oder chronische Katarrhe und vermindern auf diese Weise die Widerstandsfähigkeit des Organismus. Ob hierbei direct Ulcerations-

processe entstehen, aus deren Material auf dem Wege der Infection Schwindsucht erzeugt wird, ist unsicher. Dass jedoch bei Individuen, welche die oben erörterte Anlage zur Lungenschwindsucht haben, lange Zeit Darmkrankheiten bestehen können, ehe man im Stande ist, in den Lungen etwas Abnormes aufzufinden, und dass nach schliesslich entwickelter, tödtlich abgelaufener Phthise der Darm tuberkulöse Verschwärungen darbietet, ist Thatsache. In so fern man also Alles das, was man bei Lebzeiten nicht nachweisen kann, als wirklich nicht vorhanden betrachtet, gibt es eine Reihe Lungenschwindsuchten, die sich erst nach länger bestehenden Magen- und Darmkrankheiten resp. Darmphthise entwickeln.

Bei dem Ueberwiegen der Scrophulose in den ärmeren Schichten und dem Umstande, dass die Nahrung hier vorzugsweise aus Amylaceen, zu einem grossen Theil aus Kartoffeln besteht, hat man sich gewöhnt, diese Nahrung als Erzeugerin der Scrophulose anzusehen. Dass Mehlnahrung überhaupt die Lymphdrüsen krank mache, ist wohl sehr zu bezweifeln, aber gute, gut bereitete Mehlnahrung ist gerade da selten, wo sie den Hauptbestandtheil der Nahrung bildet, und in diesem Sinne mögen schlechte, nicht gehörig gekochte Kartoffeln, in grosser Menge täglich genossen, einen kindlichen Darmkanal krank machen, den Mesenterial- und etwa auch anderen Drüsen Entzündungsreize zuführen, deren Producte wieder durch mancherlei begünstigende Momente käsig werden können.

Wenn auch die Schwindsucht in Gegenden, wo die Scrophulose fehlt, frequent sein kann (Corsica, St. Thomas), und andererseits Scrophulose oft angetroffen wird, wo Schwindsucht fehlt oder selten ist (Harz, Steyermark, Peru), so ist doch der allgemeine Satz als erwiesen zu betrachten, dass wo viel Scrophulose herrscht, auch die Phthise häufig vorkommt, und dass dies sowohl geographisch als ethnographisch gilt —, mithin jene Nicht-Entwickelung der Scrophulose zur Phthise um so mehr auf Bedingungen beruhen muss, welche speciell die Entwickelung der letzteren hindern.

Wir dürfen also immerhin Alles, was Scrophulose begünstigt, auch zur Aetiologie der Phthise hinzurechnen, und die ungeeignete Nahrung wenigstens in dieser indirecten Weise beschuldigen.

Da die Keime zur Schwindsucht schon in irgend welchen angeborenen Bedingungen liegen können, so wird es nöthig sein, auch gerade die erste Lebenszeit in Betreff der günstigen oder ungünstigen Allgemeinbedingungen, unter denen sie verläuft, in Betracht zu ziehen und hier drängt sich die Milchfrage auf.

Von jeher hat man Müttern das Nähren untersagt, die der Phthise

verdächtig waren, zunächst wohl um der Mutter willen, weil das Lactationsgeschäft zu den schwächenden Einflüssen gezählt wird. Hier möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass dies nicht ganz richtig ist. Mütter, welche in einem vielleicht übertriebenen Pflichtgefühl während des Stillungsgeschäftes mehr als doppelt so viel Nahrung zu sich nehmen, als sonst, während der Säugling davon nur ein Viertheil abzieht, behalten noch ein so erhebliches Plus für sich, dass beide, Mutter und Kind erheblich gedeihen und Fett ansetzen. Ja ich kenne Beispiele, wo Mütter, die mit gerechtem Grunde vom Nähren abgehalten worden, weil sie aus schwindsüchtigen Familien stammten oder stark scrophulös gewesen und sehr zart und anämisch geblieben waren, endlich doch ihren Kopf durchsetzten, die Mutterpflicht gegen die Wissenschaft siegreich war und denen es auf obigem Wege gelang, sich für weitere Lebenszeit von jeder Anämie und Zartheit der Constitution zu befreien, zugleich aber auch das Kind gedeihen zu sehen.

Ammen aus schwindsüchtigen Familien, oder gar mit verdächtigem Thorax zu nehmen, hat von jeher für unstatthaft gegolten, diesmal aus Rücksicht auf die Kinder. Aber auch hier waren bisher die Beweise, dass die Milch solcher Personen etwa Schwindsucht erzeugen könnte, nicht erbracht. Das ist wohl auch noch nicht der Fall, aber erwähnt muss die Beobachtung werden, dass die Milch perlkranker Kühe sowohl Kälber[1]) als andere Thiere, auch Meerschweinchen[2]) tuberkulös machen soll. Es soll durch solche Milch zunächst Darmkatarrh, dann Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der Leber und Milz bei ihnen erzeugt werden.

Wenn aber schlechte Menschen- oder Thiermilch auch nicht in so directer Weise die Schwindsucht bewirkt[3]), so gehört sie sicherlich viel öfter, als man daran denkt, zur Kategorie ungeeigneter Nahrung, bedingt Krankheiten des Verdauungsapparates, erzeugt Anämie, Schwächlichkeit, Kränklichkeit und wohl auch Scrophulose.

Erinnern wir uns, dass im Bau des Brustkorbes und in der Inspirationsmuskulatur ein wichtiges Moment für die Spitzenerkrankungen gesucht wurde, so wird leicht ersichtlich sein, dass die Körperhaltung zu den Bedingungen gehören muss, welche Phthise begünstigen. Wenn die Spitzen der Lunge beim Menschen die Partien

1) Gerlach, 2. Jahresbericht über die K. Thierarzneischule in Hannover 1869.

2) Klebs, Arch. für experim. Patholgie u. Pharmakol. I. S. 168.

3) s.: „Gutachten des Deutschen Veterinär-Raths.“ Die Frage der Zulässigkeit des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Rinder für den menschlichen Genuss. Augsburg 1876.

sind, welche an sich schon ungünstig situirt waren, so werden sie doppelt zu Krankheiten geneigt werden, wo die fehlerhafte Mechanik der Athmung sie ganz ausser Thätigkeit setzt. Nur bei genügend freier, tiefer Athmung wird in den Spitzen sowohl die Blutzufuhr geregelt, als die Befreiung des Bronchialbaumes resp. der Alveolen von allen schädlichen Reizen bewirkt. Wo zu wenig mit den oberen Thoraxpartien geathmet wird, da muss der Spitzenkrankheit vorgearbeitet werden. Von besonderer Wichtigkeit erscheint die Körperhaltung und Athmung in der Kindheit und Jugend, und hier wiederum das lange Sitzen auf ungeeigneten Bänken in Schulen. Nicht nur der Richtung der Wirbelsäule, sondern noch mehr der freien Athmung und Entwickelung des Brustkorbes sind diese Verhältnisse verderblich. Daran schliessen sich die nachtheiligen Körperstellungen bei verschiedenen Fabrik- und Gewerbsarten, zu denen so oft die Kinder schon herangezogen werden, und unter ihren Einflüssen auch im Wachsthum ihres Thorax verkümmern. Es ist auch von diesem Gesichtspunkte sehr begreiflich, dass unter den Schleifern, Bergleuten, Webern, Schneidern, Schustern, Uhrmachern, d. h. allen denen, die in ungeeigneter Haltung und Lage des Thorax mit grosser Aufmerksamkeit arbeiten, und in Folge dessen ergiebigere, regelmässige Athemzüge nicht machen oder machen können, die Spitzenaffectionen und danach die Lungenschwindsucht so häufig sind. Ich möchte zu diesen schlimmen Beschäftigungen auch das anhaltende Mikroskopiren rechnen, welches aus noch anderen Gründen gerade den pathologischen Anatomen schon so oft verderblich geworden zu sein scheint.

Eine Erwähnung verdienen auch die Hindernisse einer freien Respiration im Schlafe. In wie ungeeigneten Stellungen viele Menschen, namentlich Kinder schlafen, wie Rachenkatarrhe und Mandelschwellungen im Schlafe den Kehlkopfeingang verengen und eine geeignete Ausdehnung des Brustkorbes hindern, davon kann man sich leicht überzeugen. Und diese Uebelstände werden noch dadurch vermehrt, dass die Luft der Schlafzimmer von einer frischen Luft wenig an sich hat.

Das grosse Aufsehen, welches die Villemin'schen Versuche machten, durch welche er bei verschiedenen Thieren Tuberkeln erzeugte, und die zahlreichen Wiederholungen derselben besonders in Frankreich und Deutschland, nöthigen auch hier darauf Rücksicht zu nehmen. Es handelt sich hierbei freilich nicht um Lungenschwindsucht, sondern hauptsächlich um Erzeugung von Granulationen, welche die meisten Forscher für identisch mit dem mensch-

lichen Tuberkel ausgeben. Doch muss gleich hier erwähnt werden, dass gerade in neuster Zeit[1]) der Einwand erhoben worden ist, es seien alle diese durch Impfung hervorgebrachten Granulationen keine Tuberkeln im histologischen Sinne, und damit wären wir wieder aus allen ferneren Schlussfolgerungen herausgewiesen. Aber angenommen, es wären durch Einbringung verschiedener Substanzen an verschiedenen Stellen des Körpers bei Kaninchen und Meerschweinchen Miliartuberkeln und zwar lediglich in Folge dieser Einbringung hervorgebracht worden, so scheint dieses Factum nur experimentell zu erhärten, was die anatomische Beobachtung bereits beim Menschen gelehrt: dass im Verlaufe verschiedener, mit käsigen Producten versehener Krankheitsprocesse bald mehr locale, bald weiter verbreitete Miliartuberkulose auftritt. Eine solche durfte man um so mehr als das Product der Resorption aus den käsigen Herden betrachten, als nicht selten die Wanderung von diesen in die umliegenden Gewebe d. h. das Auftreten der Miliartuberkeln zunächst in diesen gesehen wurde. Andrerseits ergab die Beobachtung, dass in den bei Weitem meisten Fällen, wo sich eine Miliartuberkulose irgendwo fand, auch käsige Substanz in demselben Körper existirte. Eine derartige Selbstimpfung im menschlichen Körper wurde also durch das Thierexperiment bestätigt, und man ging weiter zu behaupten, der Miliartuberkel sei überhaupt nur ein secundäres Product, und spiele auch in der Lungenschwindsucht nur diese Rolle, und so bleibe denn an der Phthisis als solcher nichts von Tuberkulose übrig, womit der Sieg über den Franzosen Laennec complet war. Dass aber auch diese Behauptung nicht allgemein angenommen zu werden braucht, wird der pathologisch-anatomische Theil dieser Arbeit beweisen, und der Standpunkt, den sein Verfasser einnimmt, wird auch von anderen Leuten die mikroskopisch sehen können, getheilt. Was sodann die an den in verschiedenster Weise geimpften Krankheitserscheinungen betrifft, so fehlt hier jeder Beweis einer Identität mit der Tuberkulose des Menschen. Die Thiere kränkelten, magerten ab, bekamen struppige Haare und starben im schlimmsten Falle und das ist also Tuberkulose! Den Werth aber haben die genannten Experimente, dass sie die Gefahren käsiger Herde darthun, und dass sie die Scrophulose so gut in directe Beziehungen zu einer wirklichen Tuberkulose setzen, als die Schwindsucht selbst.

Die Scrophulose bedingt also nicht bloss bei Vielen jene allge-

1) Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann.

meine Disposition zu eigenthümlich verlaufenden Entzündungen, aus denen auch die Lungenschwindsucht hervorgeht, sondern sie kann auch gleich anderen Krankheiten den Impfstoff für Miliartuberkeln abgeben. Diese Impfresultate regen auch die alte Frage von der Contagiosität der Lungenschwindsucht wieder an. Dass sie früher für sehr ansteckend gehalten wurde, ersieht man aus einer Stelle bei Morgagni. Derselbe entschuldigt die Kürze seiner Mittheilungen über die Phthisis: praecipuam causam accipe brevitatis nostrae. Valsalva posteaquam juvenis in phthisis periculum venit, ut in ejus scriptum est vita, cadavera istiusmodi morbis absumptorum minus, opinor, quaesivit. Ego vero, ut me tibi aperiam, illa fugi de industria adolescens, et fugio vel senex, tunc ut mihi, nunc ut studiosae, quae me circumstat, juventuti prospiciam, cautius fortasse quam opus sit, at tutius. Itaque non multa ille, ego vix aliquod dissecui.

Jacobi erzählt, dass ein Hund, der seines Herrn phthisische Sputa frass, phthisisch zu Grunde ging. Chauveaux[1]) sah bei jungen Katzen, die er 1 mal wöchentlich mit Stücken tuberkulöser Lungen u. s. w. fütterte, tuberkulöse Darmgeschwüre entstehen, von denen aus durch die Lymphgefässe weitere Verbreitung und secundäre Miliartuberkel der Lungen sich bildeten. An eine Uebertragung im innigsten Verkehr, unter Eheleuten, glaubt man noch heut, und obwohl bestimmte Beweise sich schwer beibringen lassen, wird man doch Laennec und Andral beistimmen dürfen, dass Vorsicht und Reinlichkeit bei der Pflege und dem Umgang mit Phthisikern, deren Krankheit bereits weit vorgeschritten ist, nicht eben unnütz sind. Auch Weber[2]) macht auf die Häufigkeit aufmerksam, mit welcher Frauen phthisischer Männer selbst an Phthise erkranken. Die Thatsache ist gewiss der Beachtung werth. Ueber die Wege der Uebertragung lässt sich streiten. Männer phthisischer Frauen werden viel seltener phthisisch. Zunächst wird man doch wohl daran denken, dass die Frauen gewöhnlich die eigentlichen Pflegerinnen der kranken Männer sind, mit ihnen also in fortwährend naher Berührung bleiben, die Exspirationsluft athmen, die Auswurfstoffe entfernen, die Wäsche abnehmen u. s. w., was alles umgekehrt von Seiten des Mannes der kranken Frau gegenüber nicht zu geschehen pflegt. So bedarf es vielleicht der Spermatozoen nicht, die einstweilen genug zu thun haben, wenn sie die Phthise auf die nächste Generation übertragen

1) Faits noveaux de transmission de la tuberculose par la voie digestive chez le chat dom. Bullet. de l'academ. med. 1874.

2) On the communicability of consumption from husband to wife. Transact. of the clinical society of London. Vol. VII. 1874.

müssen. Laennec war überzeugt, sich selbst durch die Verletzung bei der Section eines Phthisikers mittelst einer Säge einen tuberkulösen Knoten an der verletzten Stelle zugezogen zu haben, den er mit Butyrum Antimonii jedoch zu beseitigen im Stande war; und bei der Erfahrung, die wir ihm über gewöhnliche Sectionspusteln zutrauen dürfen, muss er wohl etwas davon Abweichendes gemeint haben, wenn er es der Mühe werth hält, den Fall besonders anzuführen.

Die Lungenschwindsucht entwickelt sich ferner häufig bei Menschen, die vorher von andern Krankheiten befallen waren, resp. es noch sind. Wenn auch in vielen dieser Fälle die vorangegangene oder noch bestehende Krankheit nur dadurch wirksam sein mag, dass sie durch eine erhebliche Ernährungsstörung, Anämie und Marasmus, der Schwindsucht die Thür öffnete, wie der Diabetes mellitus, die Reconvalescenz von schwerer Krankheit, tiefere Leiden des Verdauungsapparates, wovon schon oben die Rede war, — so stehen andere, nämlich die Krankheiten des Respirationsapparates in einem directeren Rapport zu der nachfolgenden Lungenschwindsucht.

Es handelt sich hier um den Zusammenhang der verschiedenen Bronchialkatarrhe, Pneumonien und Pleuritiden, resp. der Blutungen mit der Lungenschwindsucht.

In allen diesen Fragen herrschten von je und herrschen noch heut widersprechende Anschauungen; und es erklärt dies eben die Schwierigkeit des Beweises.

Die Bronchialkatarrhe sollen nach heutiger Anschauung dadurch zur Phthisis pulmonum führen, dass sie sich auf das Parenchym fortpflanzend hier eine katarrhalische Pneumonie erzeugen, welche durch Verkäsung zur Phthise werden kann. Die bei weitem grösste Mehrzahl der Bronchialkatarrhe thut dies nicht. Diese Katarrhe, resp. ihre Secrete verbreiten sich nach beiden Seiten und vorzugsweise auch abwärts; hier findet man die reichlichsten Rasselgeräusche und zu pneumonischen Erscheinungen kommt es nicht. Findet sich aber Rasseln nur in einer oder beiden Lungenspitzen, oder constant nur auf einer Lunge, bietet also der Sitz desselben von dem gewöhnlichen Abweichungen dar, so treten später häufig die Erscheinungen weiterer Erkrankung, der Schwindsucht, ein. Waren dies nun gewöhnliche Katarrhe, nur durch ihren Sitz ungewöhnlich, oder lag ihnen bereits eine Erkrankung anderer Art zu Grunde, waren es primäre oder vielmehr secundäre Katarrhe? Wenn die meisten Fälle von Lungenschwindsucht mit dem Zeichen eines Katarrhes beginnen, wenn viele Kranke den Beginn desselben auf

eine Erkältung zurückführen, ist dies genug, um wirklich eine einfache, katarrhalische Entzündung durch Fortwanderung auf das Parenchym die Ausbildung der Phthise herbeiführen zu lassen? Müssten nicht dann gerade die Katarrhe, welche von vornherein dem Parenchym am nächsten sitzen, die capillären Katarrhe, zur Phthise führen? und thun sie dies wirklich? Das Gegentheil ist die Regel. Nicht die gewöhnlichen diffusen Bronchialkatarrhe, sondern die von vornherein besonders gearteten Katarrhe bilden die Einleitung zur Phthise. Besonders geartet durch ihren Sitz, welcher es nahe legt, dass sie bereits durch eine, der jetzigen Diagnostik noch unzugängliche Parenchymerkrankung bedingt, also auf die Spitzengegend localisirt wurden; besonders geartet, weil sie bei Personen auftreten, deren Lungenspitzen entweder durch ererbte Disposition, durch Scrophulose, oder durch Thoraxbau, Gewerbe, Haltung eine besondere Geneigtheit zur Erkrankung darbieten. Besonders geartet vielleicht, weil sie durch bestimmte Krankheiten, wie Masern, Keuchhusten bedingt sind, Bedingungen die oft genug alle oder zu mehren gemeinschaftlich bei demselben Individuum zusammentreffen.

Die Bronchialkatarrhe können dasselbe Individuum alle Jahre mehrmals befallen, und dennoch wird daraus keine Schwindsucht, wenn der Katarrh sich auch ganz selbst überlassen bleibt; zahlreiche Katarrhe dauern viele Jahre und führen nicht zur Schwindsucht, ja je länger sie dauern, desto weniger, so scheint es.

Also nicht an sich, sondern nur unter bestimmten Bedingungen darf man den Bronchialkatarrh als Ursache der Lungenschwindsucht betrachten, und diese bestimmten Bedingungen sind also dieselben, welche auch ohne Katarrh die Spitzenerkrankungen einleiten.

Sind die Pneumonien Ursachen der Lungenschwindsucht? Auch hier ist es, wie bei den Katarrhen. Die croupöse Pneumonie führt jedenfalls sehr selten direct zur Schwindsucht und manche Anatomen (z. B. Buhl) bestreiten sogar jede Möglichkeit dieses Ueberganges. Aber wenn sie den oberen Lappen befallen hat, und wenn sie nicht ganz vollständig zur Resorption gekommen ist, oder gar beträchtliche, bei Lebzeiten deutlich nachweisbare Residuen luftleeren Gewebes hinterlassen hat, dann findet man früher oder später die Ausbildung einer Schwindsucht, die wieder in dem einen Falle rasch, in dem andern sehr langsam fortschreitet. Bei solchen Menschen darf man wohl sagen, dass sie ohne die Pneumonie des Oberlappens nicht phthisisch geworden wären. Nun zeigen die Verlaufsarten der Pneumonien im Oberlappen sehr häufig von vornherein

ein ungünstigeres Verhalten gegenüber denen im untern Lappen. Das Fieber fällt später ab, die Dämpfung verschwindet langsamer, die Reconvalescenz geht schlechter von Statten. Aber wer kann die Fälle sichten, in denen bei solchem Ausgang einer Pneumonie des Oberlappens vor dem Auftreten dieser wirklich nichts in der Lunge oder sonst im Körper vorhanden war, wodurch eben die Entzündungsproducte von vornherein abweichende wurden? Es bleibt mithin der Einwand bestehen, dass in Fällen, wo die croupöse Pneumonie in Phthise übergeht, was die klinische Beobachtung unbedingt nachgewiesen hat, bereits vorher die für die Entwickelung der letzteren günstigen Bedingungen vorhanden gewesen seien. Die klinische Beobachtung kann sich nicht davon losmachen, dass selbst bei Individuen, welche bis zum Eintritt der Pneumonie als ganz gesund betrachtet werden mussten, diese Krankheit sofern sie ihren Sitz im Oberlappen hat, in Lungenschwindsucht endigen kann, und muss darauf verzichten, zu entscheiden, ob dies trotz der anscheinend vollkommenen Gesundheit, doch bereits durch schon vorher bestandene Krankheitsherde (Lymphdrüsenkäse u. dgl.) veranlasst worden.

Befällt aber eine croupöse Pneumonie bereits deutlich disponirte, oder scrophulöse Individuen, oder schon phthisische Personen, so kann selbst die im unteren Lappen localisirte Entzündung die Umwandlung in allmählichen Zerfall mit andauerndem Fieber und Kräfteconsum erleiden.

Die katarrhalische Pneumonie wird anatomisch wie klinisch als häufiges Vorstadium der Lungenschwindsucht angesehen. Vom anatomischen Standpunkt ist dies wohl gerechtfertigt, wenn man unter den entzündlichen Parenchymveränderungen, welche sich in den Lungen phthisisch Verstorbener vorfinden, die meisten als katarrhalisch-pneumonische bezeichnet, und was früher von Laennec und Rokitansky als gelatinöse Infiltration, und deren allmählicher Uebergang in gelbe, zerfallende (käsige) Substanz, also als Infiltrationstuberkulose bezeichnet wurde, in eine Form der entzündlichen Processe auflöst —, vom klinischen Standpunkt geht das jedoch nicht. Ueberall, wo man die exquisiten Formen der katarrhalischen Pneumonie findet, verhält es sich damit wie bei der croupösen Form.[1])

Einmal ist der Sitz fast immer zuerst oder allein in den Unterlappen, und sodann haben Bartels und Ziemssen jeder nur

1) Bartels, Virchow's Arch. XXI. S. 65. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 330.

2mal käsige Producte mit Miliartuberkeln nach katarrhalischer Pneumonie gesehen, wobei immerhin der Verlauf ein sehr rapider war, was auch in dem Fall von Rilliet und Barthez[1]) zutrifft, welche gleichfalls den Ausgang pneumonischer Entzündungen in Phthisis pulmonum nur selten gesehen haben; und endlich kann man gerade aus diesen Beobachtungen gar nicht erschliessen, ob die bei der Obduction gefundenen käsigen Herde und Tuberkeln erst im Laufe der pneumonischen Erkrankung resp. als Ausgang dieser aufgetreten, oder schon vorher vorhanden gewesen sind.

Was die Pleuritis als Ursache der Lungenschwindsucht betrifft, so ist die Annahme eines solchen Verhältnisses einmal in der Beobachtung begründet, dass häufig sowohl die Anamnese, als die directe Untersuchung bei Phthisikern ergibt, dass sie früher eine Pleuritis gehabt, und dass die Residuen oder Symptome derselben auf der Seite vorhanden waren, in welcher die Parenchymveränderungen allein nachweisbar, oder am stärksten ausgesprochen sind. Sodann beobachtet man oft genug, dass, während beim Auftreten einer Pleuritis bei dem betreffenden Kranken keinerlei Symptome einer Lungenaffection vorhanden waren, im weitern Verlauf oder verschieden lange Zeit nach Ablauf derselben die Spitzenerkrankung hervortritt. Ferner ergeben die Sectionen Phthisischer sehr oft ausgedehnte Residuen von Pleuritis auch an solchen Stellen des Thorax (untere Hälfte), wo die phthisischen Processe noch gar nicht vorhanden oder erst in ihren frischen Stadien zu constatiren sind, die Pleuritis also nicht Folge der Lungenentartung zu sein scheint.

Aber diese Beobachtungen sind nicht hinreichend, um die Behauptung zu gestatten, dass eine Pleuritis oder deren Residuen eine Lungenaffection erzeugen. Auch hier lässt sich immer einwenden, dass bei dem Auftreten der Pleuritis bereits Herde in der Lunge waren, und dass, wenn diese auch nicht die alleinige Ursache jener gewesen sein mögen, sie doch das Zustandekommen der Pleuritis begünstigt, und namentlich das Exsudat umfänglicher und von schlechterer Qualität gemacht haben. Es würde daher auch für die pleuritischen Exsudate der Einfluss auf die Lungenphthise im wesentlichen darauf hinauslaufen, dass sie bei längerem Bestehen allgemeine und locale ungünstige Bedingungen setzen (Fieber, Anämie, Beeinträchtigung der Thoraxbewegungen), welche auch sonst die Entwickelung der Phthisis zu veranlassen pflegen, oder dass sie bereits bei vorhandener Lungenerkrankung auftreten und diese nur

1) R. u. B., Paris 1843. T. III. p. 109.

aus denselben Gründen zu schnellerer Entwickelung bringen, d. h. zur Phthise werden lassen.

Diese Einwirkungen der Pleuritis auf Lungenphthise treten besonders bei langem Bestehen der Exsudate, und mangelhafter Resorption derselben hervor, während sie um so seltener beobachtet werden, je acuter die Pleuritis sich entwickelte und je schneller ihre Producte wieder verschwinden. Diese letzteren Fälle günstiger Pleuritis treffen mit allgemeiner Gesundheit, kräftiger Constitution zusammen, während die chronischen Formen meist Individuen betreffen, die sonst schon die Dispositionen auch zur Phthise an sich tragen und so gehört die Pleuritis wesentlich zu den Gelegenheitsursachen, welche bei schon vorhandenen Allgemeinbedingungen, die etwa bis dahin latente Phthise zu rascherer Entwickelung bringen.

Auch Lungenblutungen oder wie man sagt Bronchialblutungen wurden schon bei den Alten als Ursache der Schwindsucht angesehen, und sind neuerdings wieder als solche betont worden [Niemeyer][1]). Die Hämoptoe gehört, wie jeder Arzt zu jeder Zeit gewusst hat, zu den sehr gewöhnlichen Erscheinungen der Lungenschwindsucht, und es gibt eine grosse Reihe von Fällen, in denen der Bluthusten als das erste Krankheitssymptom erscheint. Dass dies nicht genügt, um die Blutung zur Ursache der später erst erkennbaren Lungenaffection zu stempeln, liegt aus bereits mehrfach angegebenen Gründen auf der Hand. Was man nicht nachweisen kann, oder was noch nicht bemerkt worden ist, kann deshalb sehr wohl vorhanden sein. Nachweisen kann man Vieles nicht, auch schon recht erhebliche Herderkrankungen der Lunge nicht, welche sowohl von der Oberfläche entfernt, als durch gehörige Menge lufthaltigen Parenchyms von einander getrennt sind, — und subjective Symptome werden noch viel öfter vermisst, wo die Organaffectionen bereits einen erheblichen Grad erreicht haben. Was sodann die Beobachtung betrifft, dass das Blut als solches in dem Bronchialbaum liegen bleibend und in Fäulniss übergehend als Entzündungsreiz wirke, und diese Entzündungen dann eine käsige Umwandlung erlitten, so ist auch dies nicht irgendwie als Regel anzusehen. Ein Fall, wie der von Niemeyer[2]) mitgetheilte, ist eben seiner Seltenheit wegen von Interesse. Aus ihm folgt nicht, dass in den Fällen, wo sich nach einer Hämoptoe, etwa am 2., 3. Tage Fieber einstellt, oder das bestehende steigt, pneumonische Processe dasselbe erregen, welche in Folge des liegen

1) Niemeyer-Ott, Klinische Vorträge über Lungenschwindsucht.
2) l. c. S. 53—59.

gebliebenen Blutes aus dessen Zersetzung entstanden sind. Die Ursache, welche die neue Entzündung erregte, kann auch die Blutung veranlasst haben. Irgend eine Veranlassung muss doch die Blutung haben, und insofern grade in den häufigen Fällen, die hier in Rede stehen, traumatische und dergleichen offenkundige Veranlassungen für eine Gefässruptur fehlen, bleibt doch nur die Annahme einer Erkrankung der Gefässwände, wie sie etwa durch den hier localisirten Tuberkel oder die Gefässwand von aussen her erreichende Erweichungsvorgänge gebildet werden, das natürlichste. Es ist sogar unmöglich zu beweisen, dass bei einer Lungenblutung noch keine Caverne vorhanden ist, weil bei geringem Umfang und centraler Lage derselben ihr Nachweis nicht zu führen ist. Es ist aber viel natürlicher, bei jeder erheblicheren Blutentleerung die Eröffnung eines grösseren Gefässastes vorauszusetzen, als dieselbe für eine capillare zu erklären. In wie weit man die Bronchialschleimhaut als Quelle der Hämoptoe ansehen darf, darüber fehlen alle Anhaltspunkte. Es handelt sich hier um tagtägliche Vorkommnisse und wir können daher auch eine Beobachtung, wie sie der sehr interessante Fall von Laryngitis haemorrhagica, den Fränkel[1]) mittheilt. enthält, zur Erklärung der Bronchialblutungen nicht verwerthen. Andrerseits haben Versuche an Thieren und Beobachtungen am Menschen vielfach gezeigt, wie leicht in die Luftwege ergossenes Blut resorbirt wird, ohne Schaden anzurichten, und dass traumatische Blutungen aus den Luftwegen, oder solche, die durch Herzfehler veranlasst werden, zur Entwickelung von Schwindsucht oder auch nur von pneumonischen Processen nicht hinreichen. Wenn aber Blut in bereits erkrankten, zur Resorption, wie zur anderweitigen Fortschaffung ungeeigneten Stellen liegen bleibt und also zur Fäulniss kommt, so mag es unter solchen Verhältnissen als Entzündungsreiz wirken und in diesem Sinne Lungenblutung den phthisischen Process beschleunigen.

Der Ausspruch von Louis[2]) erscheint mir nach dem Obigen in seiner Einfachheit noch immer richtig: rien n'est mieux prouvé aujourd'hui, pour tous les médecins observateurs, que l'extrême rareté des hémoptysies de quelque gravité, indépendantes des tubercules; de telle sorte, qu'en admettant, pour un moment, que de pareilles hémoptysies soient quelquefois la cause excitante d'une éruption de tubercules cela ne pourrait être démontré. Il est donc impossible,

1) Berliner klinische Wochenschrift 1874.
2) Recherches sur la phthise. Paris 1843. p. 608.

dans l'état actuel des choses, de régarder l'hémoptysie, forte ou faible, comme une cause des tubercules.

Ausser den krankhaften Vorgängen im Respirationsapparat bedingen auch Allgemeinkrankheiten eine Aetiologie. Die Phthise tritt nicht selten bei Personen hervor, welche in acut febriler Weise krank gewesen, oder in chronischer Art noch erkrankt sind. Das Verständniss für solche Aufeinanderfolge bis zur Annahme eines Causalverhältnisses liegt bei einer Anzahl solcher Erkrankungen in den schon besprochenen Bedingungen.

Länger dauernde Fieberbewegungen bringen Anämie hervor und hinterlassen eine derartige Störung der Gewebsernährung, dass entweder vorhandene Keime und Reste zu käsigen Processen sich entfalten, oder solche durch geringfügige äussere Schädlichkeiten entfacht werden können. Insofern ist jede eingreifende Krankheit, jede schwere Reconvalescenz eine die Phthisis begünstigende Bedingung. Directer erscheint der Zusammenhang, wo die Respirationsorgane im Verlauf der fieberhaften Krankheit Sitz einer Alteration geworden. Dies gilt besonders von Typhen mit langer Fieberdauer. Der Bronchialkatarrh ist bei ihm constant, ja sehr oft findet sich der Katarrh auch in den oberen Lappen; es kommt durch die mangelhafte Athmungsenergie der muskelschwachen Kranken vielfach zu Atelektasen, das Secret des zu einer atelektatischen Partie hinführenden Bronchus dickt sich ein, kann Entzündung der Bronchialwand hervorrufen, aus welcher durch weitere Begünstigung bronchopneumonische Processe, ulceröse Zerstörungen u. dgl. Anfänge der Phthise hervorgehen, die sich besonders bei denen weiter entwickeln, die ihren Wiederaufbau der verbrannten Gewebe nicht unter günstigen Bedingungen vollenden können.

Allgemein anerkannt ist der Zusammenhang der Masern mit der Phthise. Der Einfluss derselben ist jedenfalls ein mehrfacher. Zunächst ist auch hier der Bronchialkatarrh constant, und mit ihm sehr oft Erkrankung der Bronchialdrüsen verbunden, sodann treten die Atelektase und entzündliche Processe im Lungenparenchym vielfach auf und endlich hat man nach Masernepidemien die acute Miliartuberkulose häufiger als sonst beobachtet. Da nun einfache Bronchialkatarrhe und die katarrhalische Pneumonie an sich die Phthise nicht im Gefolge haben, so muss die angeführte Häufigkeit derselben nach Masern einen specielleren Zusammenhang haben. Das Erscheinen der Scrophulose, die Infiltration der Lymphdrüsen mit käsigem Zerfall, welche grade nach Masern vorkommen, müssen diesen Zusammenhang erläutern, und gerade die Beobachtung acuter

Miliartuberkulose begründet die Annahme dieses Mittelgliedes für die Phthise.

In ähnlicher Weise muss wohl auch das öftere Vorkommen der Lungenschwindsucht nach Keuchhusten aufgefasst werden. Ueber die Häufigkeit desselben besteht ebenfalls kein Zweifel, und nach Rilliet und Barthez ist es die Erkrankung der Bronchialdrüsen und der Lungen fast ausschliesslich, welche hiernach beobachtet wird.

Auch in den späteren Stadien des Diabetes mellitus ist die Lungenschwindsucht häufig. Die Begründung dieses Zusammenhanges lässt sich einstweilen nicht geben. Die Spitzenaffection tritt zuweilen schon in einer Zeit auf, wo die Erschöpfung noch nicht vorgeschritten ist. Ist aber die Lungenkrankheit nachweisbar, so pflegt mit ihr auch ein schnellerer Marasmus einzutreten. Wir müssen uns damit begnügen, die abnormen Verhältnisse des Stoffwechsels bei dieser Krankheit als Veranlassung für besondere Metamorphosen krankhafter Producte anzusehen. Einfache Pneumonien nehmen ja bei Diabetikern öfters den Ausgang in gangränösen Zerfall.

Im Anschluss an diese bekanntesten Beispiele vorgängiger Krankheiten, verdient als Ursache der Lungenschwindsucht noch das Puerperium Erwähnung. Auch hier reicht die Anämie und Erschöpfung, welche durch die Entbindung herbeigeführt worden, zur Erklärung nicht aus. Es handelt sich hier in der Regel um Frauen, welche schon vorher deutliche Erscheinungen von Spitzenaffection oder erklärte Disposition zur Phthise hatten. Während die Gravidität meist einen Stillstand in der bereits begonnenen Krankheit bewirkt, gewinnt dieselbe nach dem Wochenbette eine floride Form und führt zuweilen in wenig Monaten zum tödtlichen Ende. Aber es fehlt auch nicht an Fällen, wo erst nach dem Wochenbette die Erscheinungen der Brustkrankheit hervortreten. Je öfter und in je kürzeren Zwischenräumen solche Frauen in das Puerperium treten, desto sicherer wird die Krankheit letal. Dass auch diese Regeln Ausnahmen haben, wurde schon früher bei den Einflüssen der Lactation erwähnt, und es erübrigt hier nur hinzuzufügen, dass die näheren Wege, auf denen diese Zeit der Rückbildung und Umwälzung im weiblichen Organismus die Entstehung und raschere Verbreitung der Lungenschwindsucht zu veranlassen scheint, einstweilen unbekannt sind.

Was den Einfluss des Alters betrifft, so kommt in der ersten Lebenszeit wohl zuweilen acute Miliartuberkulose vor, die Phthise der Lungen aber wird erst von der ersten Dentition ab beobachtet,

und erreicht im Kindesalter mit dem 4. bis 7. Jahre das Maximum der Sterblichkeit. Ihr wirkliches Maximum fällt in die Zeit vom 15. bis 25. Jahre, sie bleibt noch bis zum 35. auf beträchtlicher Höhe, um von da nach und nach abzufallen. Die Phthise der Kindheit wird ausser der eclatanteren Erbschaft durch Scrophulose, Masern, Keuchhusten und Ungunst der allgemeinen Lebensbedingungen, Luft und Nahrung bedingt, daher die Kinderphthisis ganz besonders bei der ärmeren Bevölkerung grosser Städte vorherrscht. Später sind es die Schädlichkeiten der mangelhaften Thoraxentwickelung, der Beschäftigung (Haltung), welche neben der ererbten Disposition, der Anämie, den gewerblichen Nachtheilen u. A. die Erkrankung der Lungenspitzen bewirken.

Ob das Geschlecht einen Einfluss auf die Entstehung der Phthise hat, ist zweifelhaft. Es wird nicht überraschen, wenn die Frauen etwas mehr befallen gefunden werden, da bei ihnen geringere Widerstandsfähigkeit, Anämie, sitzende Lebensweise, d. h. schlechte Thoraxbewegungen vorherrschen, während die anderen Schädlichkeiten sie gleichmässig treffen, und den etwaigen Ausfall gewerblicher Nachtheile die Wochenbetten und Lactationen decken. Es ist ja überhaupt mit derartigen Aufzählungen, wie mir scheint, für die Pathologie recht wenig gewonnen. Ganz abgesehen davon, dass nur sehr grosse Zahlen mit exacter Grundlage widerspruchslose Resultate geben, kann ein solches von schlagender Form nur darin sein Interesse haben, dass es die weitere Frage nach der Ursache solcher Alters- oder Geschlechtsdifferenz stellt, und die Untersuchungen in dieser Richtung weiter zu führen anregt. Die bisherigen, und gewiss genügend grossen Zahlen der Schwindsuchtssterblichkeit sind aber nicht einmal dazu angethan, die Geschlechtsdifferenz in einer Weise hervortreten zu lassen, dass eine solche Frage zu beantworten einen besonderen Werth haben könnte.

Zur Aufklärung ätiologischer Fragen trägt natürlich auch die Kenntniss der Umstände bei, welche das Zustandekommen einer Krankheit zu verhindern geeignet sind oder scheinen. Auch für die Lungenschwindsucht gibt es deren. Schon oben war von den Ländern die Rede, in denen diese Krankheit wenig oder gar nicht vorkommt, und welche durch hohe Lage, Trockenheit der Luft, gleichmässige Temperatur ausgezeichnet waren. Man hat auch vielfach behauptet, dass da, wo Malaria vorherrscht, die Phthise fehle oder selten sei. Dies wird jedoch durch zahlreiche Erfahrungen widerlegt.[1] Die

1) Hirsch, Geogr. Path. II. 99.

Niederlande bieten an beiden Krankheiten reichliches Material; in vielen Gegenden Frankreichs, im Elsass, in Oldenburg, Ungarn, Südrussland, selbst in Algier, von wo Boudin das Gesetz der Ausschliessung formulirt hatte, und anderen Ländern trifft man beide Krankheiten neben einander in endemischer Verbreitung. Die Thatsache aber, dass da, wo durch Trockenlegung des Bodens die Wechselfieber vertrieben wurden, statt ihrer Schwindsucht erschienen ist, lässt sich ohne Weiteres nicht als Beweismittel gebrauchen. Hier handelt es sich nach Hirsch um gleichzeitige Veränderung der socialen Verhältnisse, Zunahme der Dichtigkeit der Bevölkerung, industrielle Etablissements u. dgl., Umstände, welche überall die Schwindsucht erzeugen.

Ein anderes ist es mit der Krebskrankheit. Obgleich die Ausschliessung von Krebs und Schwindsucht an vielen einzelnen Fällen bereits widerlegt ist (ich hatte im Staatsexamen selbst den Fall eines 52jährigen Mannes zu bearbeiten, bei welchem neben Leber- und Magenkrebs frische Lungen- und Darmschwindsucht bestand), so bleibt doch die allgemeine Erfahrung bestehen, dass der Krebs in den Organen am häufigsten ist, wo käsige Herde am seltensten vorkommen und dass die Lunge ebenso häufig der Sitz der Schwindsucht, als selten der des Krebses ist, und unter der sehr grossen Zahl von Schwindsüchtigen bleiben die Complicationen mit Krebs immerhin Seltenheiten. Zu einer Aufklärung über die Genese beider Krankheiten scheint dies Factum jedoch nicht verwendbar. Als Reactionssymptom gegen die Ausschliessungslehre ist die Mittheilung von Cooke[1]) zu betrachten, welcher sogar einen Zusammenhang zwischen Krebs und Tuberkulose darin fand, dass von 79 mit Carcinoma mammae behafteten Frauen 37 tuberkulöse Kinder hatten.

Es bleiben nun noch einige Bedingungen zur Erwägung, welche vielleicht eher zur Forschung anregen.

Auf der einen Seite wird Kropf und Emphysem als unverträglich mit Phthise betrachtet, andererseits Herzfehler und höhere Grade von Thoraxbeengung, wie sie z. B. Wirbelsäulenverkrümmungen erzeugen.

Auch hier handelt es sich nicht um einzelne Ausnahmefälle, deren es freilich für jede dieser Erkrankungen gibt, sondern um die Richtigkeit im Allgemeinen, die wohl zugegeben werden muss.

Von den Herzfehlern darf man die Stenose des Ostium venosum sinistr. als denjenigen bezeichnen, bei welchem Lungenschwindsucht

1) Med. Times 1867. p. 538.

wohl zu den grössten Seltenheiten gehört, während von Fehlern der Aortenklappen nicht dasselbe gesagt werden kann. Für die Stenose des venösen Ostium kann man mit Traube[1]) allerdings die grössere Ausscheidung von Blutserum im Gebiete des kleinen Kreislaufs als wirksames Moment anführen, durch welche ein Vertrocknen, Käsigwerden etwaiger Producte verhindert würde, vielleicht passte dies auch noch für die Skoliose; aber für Struma und Emphysem würde dies wenigstens nicht direct zutreffen. Das Gemeinschaftliche aller dieser Abnormitäten ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels und vermehrte Thätigkeit der Inspirationsmuskulatur. Doch will ich mich hier mit dieser Andeutung begnügen, da ein nur hypothetisches Raisonnement eben nicht hierher gehört.

Pathologie.

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Die Lungenschwindsucht ist im Wesentlichen eine chronische Krankheit. Die Fälle der als acute, als Phthisis florida, bezeichneten Form bedürfen immerhin in der Regel einige Monate zu ihrem Ablaufe. So hebt sich also schon im allgemeinen Bilde die acute Miliartuberkulose sogleich von allen Schwindsuchtsformen ab, und verlangt ihre besondere Stellung. Die Anfänge der Krankheit sind meist so unbestimmte, dass es auch der genauesten Untersuchung in den ersten Zeiten nicht gelingt, einen Beweis für das Vorhandensein derselben beizubringen, und die Diagnose mehr eine Befürchtung als eine Erkenntniss ist. Ganz unzuverlässig aber sind in der Regel die Angaben der Kranken selbst, auch wenn es sich um phthisische Mediciner handelt. Der Beginn der Krankheit wird je nach dem Bildungsgrade (nicht zu verwechseln mit socialer Stellung) bald auf ein bestimmtes Ereigniss bezogen, bald ganz unbestimmt gelassen. Aerger, Kummer, Schreck, Erkältung und ein kalter Trunk bringen je nach der Meinung der Kranken alle Uebel der Welt zu Stande, und alle diese summiren sich z. B. in einem Kriege; daher noch Jahrelang nachher Alles „auf den Feldzug“ geschoben wird. Was vor einem solchen Ereignisse, welches dem Kranken gerade lebhaft im Gedächtnisse geblieben, schon dagewesen, das entschwindet, wird durch den lebhafteren Eindruck verwischt. Hierzu kommt, dass der

1) Bemerkungen über das Verhältniss der tuberkulösen Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Med. Centralzeitung. Dec. 1864.

Verlauf gerade im Anfange der Krankheit gewöhnlich erhebliche Stillstände und Remissionen aufweist, und von jenen früheren Perioden der Krankheit bei der Untersuchung in einer späteren nichts mehr zu erfahren ist, es wäre denn schon durch Andere eine künstliche Anamnese, wie sie im Buche steht, der leeren Gedächtnisstafel eingegraben worden. Nicht wenig trägt ferner zur Verwischung der Anfangserscheinungen die bekannteste Eigenschaft der Schwindsüchtigen bei, Alles leicht zu nehmen, an Alles eher, als an den Ernst ihres Uebels zu glauben, und somit also alle verständige Aufmerksamkeit auf sich selbst bei Seite zu setzen. Ja diese geradezu charakteristische Eigenschaft, welche beinahe mit zur Diagnose gehört und den Kranken bis zum letzten Athemzuge nicht verlässt, sondern eher noch zunimmt, theilt sich auch den Angehörigen mit. Es sind daher die Angaben selbst dieser gewöhnlich nicht zu brauchen.

Im Allgemeinen aber lassen sich zwei Fälle unterscheiden. Entweder es haben sich schon längere Zeit vor dem Beginne eines einzelnen Symptoms die Zeichen allgemeiner Ernährungsstörung bemerklich gemacht: Blässe, Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit mit oder ohne die wahrscheinliche Begleitung von Fieber bestanden Wochen und Monate, ehe z. B. der Husten kam oder Blut ausgeworfen wurde; oder diese gewöhnlichen Symptome des Krankheitsbeginnes traten auf und hielten an, ohne dass irgend eine anderweitige Störung der Gesundheit bemerkt wurde, und wurden demgemäss wenig beachtet, bis sich endlich Muskelschwäche, Blässe, Abmagerung, Fiebererscheinungen einstellen, unter welchen letzteren die nächtlichen Schweisse die Aufmerksamkeit der Kranken am meisten in Anspruch zu nehmen pflegen.

Viele Fälle, in denen ein solches, wie es scheint grundloses, Kränkeln längere Zeit besteht, und Brustsymptome fehlen, bieten freilich der Untersuchung bereits Resultate. Auch ohne dass Husten vorhanden ist, oder je vorhanden gewesen sein soll, finden sich Spitzenerkrankungen; oder es zeigen sich Fiebererscheinungen beim Gebrauch des Thermometers und erregen den Verdacht der Phthise, wenn sich nirgends sonst im Körper oder in den Lebensbedingungen Ursachen dafür auffinden lassen. Auch eine besondere Erregbarkeit der Herzaction bei anämischen Personen, eine beständige Pulsbeschleunigung ohne nachweisbare Temperatursteigerung muss zu den latenten Anfangserscheinungen gerechnet werden. In seltneren Fällen beginnt die Lungenkrankheit auch insofern latent, als sich lange Zeit hindurch Verdauungsstörungen, sei es nur von Seite des Magens, sei es auch vom Darmkanale aus, zeigen, ehe der Respirationsapparat

afficirt wird. Von älteren Beobachtern ist sogar der Dyspepsie ein grosser Einfluss auf unsere Krankheit zugeschrieben worden, und schon oben wurden unter den Ursachen derselben die hartnäckigen Diarrhöen erwähnt, von denen es zweifelhaft bleibt, ob sie von Anfang an auf tuberkulösen Processen beruhen.

Meistens aber muss man den Anfang der Krankheit vom Eintritte des Hustens datiren, welcher Leute mit und ohne deutliche Disposition zur Phthise und ohne verständliche Veranlassung befällt, oder man muss sich damit begnügen, eine Hämoptoe als den Anfang der Symptome, wenn auch nicht des Krankheitsprocesses, anzusehen, nach welcher unmittelbar, oder auch nach einiger Zeit erst der Husten erscheint. Bei weiterer Untersuchung solcher Kranken findet sich nun sehr gewöhnlich, dass sie entweder von phthisischen Eltern, resp. Grosseltern abstammen, Geschwister der Eltern oder ihre eigenen an irgend einer Form der Phthise (incl. der Meningealtuberkulose) zu Grunde gegangen sind, oder dass sie selbst in der Kindheit an Scrophulose gelitten, Pneumonien oder Pleuritis gehabt haben, oder dass sie ungünstigen Lebensverhältnissen unterworfen, also einem oder mehren der im vorigen Abschnitte erörterten ätiologischen Momente ausgesetzt waren.

Schon beim ersten Anblicke erweckt ein solches Individuum dem kundigen Arzte den Verdacht der Lungenschwindsucht, wenn er das grosse blaue Auge mit der durchscheinenden Sklera und den langen Wimpern, das leichte Erröthen der blassen Gesichtshaut wahrnimmt und an der magern, schlanken Hand die nach vorn gekrümmten Nägel und am Zahnfleische den scharf rothen Saum an Schneide- und Eckzähnen bemerkt. An der entkleideten Kranken fällt die Magerkeit der Thoraxgegend, die mangelhafte Füllung der Claviculargruben, der Fossa supra- und infraspinata, der Abstand der Scapulae, der geringe Durchmesser des Thorax von vorn nach hinten, die weiten Intercostalräume auf, und beobachtet man die Athembewegungen, so sind sie abdominal; bei absichtlich tieferen Athemzügen heben sich die oberen Partien beide oder besonders eine sehr wenig, die Zahl der Athemzüge ist etwas vermehrt, die Herzaction leicht erregbar und der Puls beschleunigt. Auf der Haut der Brust und des Rückens finden sich mehre gelbliche Flecke, die leicht abschilfern (Pityriasis versicolor). Die Temperatur in den Morgenstunden normal oder subnormal, findet sich Nachmittags oder Abends leicht erhöht (38° C. in der Achselhöhle), die Wangen röthen sich, die Hände brennen leicht. Patientin meint in den letzten Wochen etwas magerer geworden zu sein, und zwar seitdem sich ein übrigens nicht erheb-

licher Husten eingestellt. Dieser Husten ist trocken, findet nur in kurzen Stössen (Hüsteln) statt, und erregt mitunter etwas Schmerz in der Schultergegend, der auch sonst wohl in mässigem Grade auftritt. Alle anderen Functionen sind ungestört, nur die Menses waren das letztemal schwächer, als sonst.

Die Untersuchung der Spitzengegend ergibt bereits auf der einen Seite ein verlängertes, rauhes Exspirium und beim Husten einige Rasselblasen, welche an keiner anderen Stelle des Thorax gehört werden. Hier ist auch der Percussionsschall etwas kürzer, als an der entsprechenden Stelle der anderen Seite. An den übrigen Organen wird einstweilen nichts Abweichendes gefunden.

Patientin ist folgsam, befindet sich in günstiger Lage und die getroffenen Anordnungen haben den Erfolg, dass nach einigen Wochen die Kräfte sich gehoben haben, das Körpergewicht gestiegen ist und auch Abends keine Temperatursteigerung mehr nachgewiesen werden kann. So scheint einige Zeit Alles günstig, nur der Husten schweigt nicht vollständig, und etwas Kurzathmigkeit verräth noch das Dasein des schlimmen Feindes. Da, etwa im März, beginnen die Erscheinungen wieder sich zu verschlimmern. Nachdem der Husten sich verstärkt, erfolgt plötzlich eine Hämoptoe von einigen Unzen hellrothen Blutes, welches im Laufe einiger Stunden unter lebhafterem Hustenreize entleert wurde. Es entwickelt sich Fieber, auch in den Morgenstunden, Nachts treten leichte Schweisse auf, an der afficirten Stelle des einen Oberlappens sind die Rasselgeräusche viel reichlicher, haben hin und wieder einen klingenden Charakter und das Exspirationsgeräusch ist besonders in der Fossa supraspinata scharf bronchial, die Dämpfung ist unzweifelhaft. Die Kranke muss das Bett hüten und verliert deutlich an Körpergewicht. Es stellt sich nun Auswurf von kleinen gelblichen Massen ein, welche dichtere weisse Streifen und Körnchen enthalten, die im Wasser allmählich untersinken. Die mikroskopische Untersuchung findet mehrmals deutliche, geschwungene, elastische Fasern. Der Appetit ist etwas vermindert, die Pulse beschleunigt.

Aber auch diese Verschlimmerung macht noch einmal einer Besserung Platz, und ein längerer Aufenthalt in frischer Luft mit entsprechender Diät scheint alles Verlorene wieder eingebracht zu haben. Nur die Dämpfung und das bronchiale Athmen sind geblieben, letzteres lässt sich jetzt, wo die Rasselgeräusche sehr in den Hintergrund getreten sind, auch bei der Inspiration hören.

Die Hoffnung des Arztes und der Umgebung ist wieder gestiegen, Patientin selbst hatte sie nie verloren. Sie wird abermals

getäuscht, da im Herbste von Neuem der Husten und Auswurf zunahmen. In der ursprünglich afficirten Seite treten wiederholt stechende Schmerzen auf, in der Achsellinie hört man vorübergehend Reibegeräuch, die Dämpfung in den oberen Partien breitet sich aus, auch auf der anderen Seite wird sie von der Spitze aus bemerklich. Die Auscultationserscheinungen zeigen wieder Zunehmen der Rasselgeräusche, allmählich bekommt das bronchiale Athmen amphorischen Beiklang, der Percussionsschall wird wieder heller, etwas tympanitisch. Auch das Fieber ist wieder erschienen und weicht nicht mehr. Manchmal steigt das Thermometer einige Tage lang nicht über 38,5, zu anderen Zeiten erreicht es 39,5, während in den Morgenstunden die normale Temperatur kaum überschritten wird. Der Kräfteverfall ist unverkennbar, obgleich der Appetit nicht fehlt, und der Stuhlgang im Ganzen normal bleibt. Die Abmagerung erreicht allmählich den höchsten Grad, der Auswurf wird reichlicher, festgeballte, unregelmässig kuglige Sputa sinken ganz im Wasser unter, daneben erscheinen flüssigere, völlig eitrige; die nächtlichen Schweisse werden profuser und der Arzt sieht sich einem nunmehr unbesiegbaren Feinde gegenüber, Patientin erhofft vom Frühjahr und einer dann vorzunehmenden Badereise völlige Genesung; statt ihrer erfolgt der Tod sanft, in äusserster Erschöpfung.

Derartige Fälle stellen die einfachste Art der Lungenschwindsucht dar, sind aber keineswegs die häufigsten, vielmehr erleidet das Krankheitsbild und der Verlauf durch die gewöhnlichen Verbreitungen des Processes nach anderen Organen oder durch Complicationen verschiedene Abänderungen. Die häufigsten sind Symptome von Seiten des Kehlkopfes und des Darmes. Manchmal schon in frühen Stadien, zuweilen erst später tritt mit einem trockenen, leicht brennenden Gefühle im Kehlkopf Heiserkeit auf, der Husten erzeugt deshalb etwas Schmerz, auch der Schlingact kann beschwerlich werden. Nach und nach steigert sich die Heiserkeit zur Aphonie, beim Trinken erfolgt wohl Fehlschlucken und heftige Hustenstösse, mitunter treten Zeichen der Kehlkopfstenose, wenn auch nur vorübergehend auf. Diesen Symptomen entspricht der laryngoskopische Befund, welcher die Erscheinungen der Entzündung in verschiedener Ausbreitung, meist an der Hinterwand und von da den Stimmbändern entlang sich nach vorn erstreckend ergibt; gelbliche Knötchen zeigen geschwürigen Zerfall, die kleinen Geschwüre fliessen in umfängliche zusammen, zeitweise erkennt man ödematöse Schwellungen an den Giessbeckenknorpeln, welche sich wieder zurückbilden können. Zur Entwickelung dieses Grades der Kehlkopferkrankung kann eine

längere oder kürzere Zeit erforderlich sein. Im Allgemeinen verlaufen die Kehlkopferscheinungen langsam, und dem gewöhnlichen Sitz der Verschwärungen entsprechend sind die wirklichen Beschwerden nicht bedeutend, es ist eben nur zunehmende Heiserkeit, welche bis zum Ende besteht.

Die Darmaffection erscheint ebenfalls erst im weiteren Verlauf der Lungenkrankheit, wenn wir von den oben erwähnten, seltenen Fällen absehen, in denen bei ihrem Auftreten der phthisische Charakter noch ungewiss bleibt, weil sich in den Lungen noch nichts nachweisen lässt. Da der Sitz der Darmerkrankung gewöhnlich anfangs nur oberhalb der Valv. Bauhini ist, so erscheinen nur mässige Vermehrung und Verdünnung der Stuhlgänge, geringer Schmerz, der durch Druck in die Coecalgegend erregt wird. Diese Diarrhöen, obgleich sie durch Diät und Medicamente beeinflusst werden, hören gewöhnlich nicht ganz auf, auch wenn nur 1—2 mal in 24 Stunden Entleerungen stattfinden, sind dieselben doch nicht normal, und ohne irgend erkennbare Veranlassung treten immer wieder Verschlimmerungen ein, bis endlich auch die bewährtesten Mittel keinen Einfluss mehr gewinnen können, die Zahl der Entleerungen 6—8 und mehr in 24 Stunden werden, und man in den Stühlen leichte Blutspuren und gelbe Eiterflecke constatiren kann. Der Leib wird bei solch weiterer Ausbreitung des Darmprocesses in der Mitte leicht aufgetrieben, resistenter, und schmerzhaft auf Druck.

Die Folge dieser so häufigen Ausbreitung der Krankheit ist immer ein schnellerer Kräfteverfall, eine rapidere Abmagerung, auch wenn das Fieber keinen hohen Grad erreicht. Die Schnelligkeit des tödtlichen Ablaufes steht im geraden Verhältnisse zur Darmaffection.

Es sind selten Fälle, in denen auch die Darmerkrankung noch längere Intervalle scheinbarer, oder gar wirklicher Heilung zeigt. Aber es kommt vor, dass selbst lange bestehende, intensive Diarrhöen mit allen Erscheinungen ihrer Abhängigkeit von tuberkulöser Darmerkrankung, aufhören, die stark gesunkenen Kräfte sich wieder heben, und dass Monate vergehen, ehe ein neuer Angriff der Krankheit auftritt.

Wenn bei dieser allgemeinen Schilderung bereits von den Stillständen die Rede war, welche die Phthise gewöhnlich darbietet, so soll hier noch bemerkt sein, dass dieselben nicht nur Monate, sondern auch eine Reihe von Jahren dauern können; dass besonders, so lange die Lungen allein afficirt sind, wirkliche Beendigungen des Processes durch Vernarbung, selbst bei Cavernenbildung eintreten, hat die Section

sehr oft nachgewiesen. Das Leben kann dabei lange bestehen und in diesem Sinne von einer dauernden Heilung der Phthise gesprochen werden. Im vorigen Jahre noch secirten wir hier auf der Klinik eine 90jährige Frau, welche in beiden Oberlappen taubeneigrosse Cavernen mit umgebendem, schiefergrauem Narbengewebe in beträchtlicher Ausbreitung besass.

Die besonderen Ereignisse, welche diesen chronischen Verlauf der Lungenschwindsucht durchbrechen und unerwartet beschleunigen, die Perforationen der Pleura und der Darmserosa, die Complicationen mit anderen Erkrankungen werden später ihre Erörterung finden.

Hier haben wir noch die besondere Form zu erwähnen, welche als Phthisis florida bezeichnet wird. Sie verläuft im Zeitraume einiger Monate, auch wenn, wie nicht selten, die Lungen ausschliesslich den Krankheitssitz bilden. Was in den vorhin beschriebenen chronischen Fällen die Regel ist, dass kürzere oder längere Besserungen eintreten, das Fieber für Zeiten schwindet, der Verlauf also ein Steigen und Fallen der Intensität aller Erscheinungen zeigt —, das ist hier nur in sehr geringem Maasse oder gar nicht bemerkbar. Der Verlauf ist ein continuirlicher, fortwährend von Fieber, und oft sehr bedeutendem begleiteter, der Marasmus ein rapider, der Tod das baldige Ende.

Das sind die Fälle, in denen man bei der Section keine Miliartuberkeln, sondern nur Infiltrationsvorgänge und die ausgebreiteten Verkäsungen und Zerklüftungen antrifft, welche durch ihren Umfang beim Durchschnitt der Lungen in Erstaunen setzen.

Dass anscheinend floride Fälle doch einen Stillstand und eine Besserung erfahren können, ist indess nicht zu bestreiten. Ich übernahm in Greifswald auf der Klinik einen solchen Fall aus der Behandlung meines Vorgängers Niemeyer, der mit allem Recht als Phthisis florida bezeichnet war. In der That schien das Mädchen nur noch kurze Zeit existiren zu können. Aber das Fieber fiel ab, der Auswurf liess nach, die Kräfte hoben sich, die abnormen Erscheinungen der Auscultation und Percussion zogen sich immer mehr auf den linken obern Lappen zurück, hier blieben Cavernensymptome, während die Ernährung sich so hob, dass die Kranke entlassen werden konnte. Erst ein Jahr später erfolgte im Puerperium der neue Angriff der Phthise und führte unter Darmerscheinungen zum Tode.

Während in manchen dieser floriden Formen der Husten von vornherein sehr heftig ist und die von ihm verursachten Anstrengungen wahrhaft erschöpfend wirken, den Schlaf stören, die Schweisse vermehren, gibt es andere, in denen der Husten sehr wenig hervortritt.

Auch der Auswurf kann in der Menge sehr variiren. Es hängt dies offenbar von dem verschiedenen Grade der Betheiligung ab, welche die Schleimhaut der grösseren Bronchien darbietet. Zuweilen lebhaft hyperämisch und secernirend wird sie viel Husten und Auswurf veranlassen, während die isolirten Vorgänge in den Bronchialenden und den Alveolen dies nicht thun.

Ausserdem veranlasst die Lungenerkrankung nun Beschleunigung der Respiration, Beklemmungsgefühle, zuweilen pleuritische Schmerzen, und nöthigt die Kranken bestimmte Lagen einzunehmen, in denen sie alle diese Beschwerden am wenigsten verspüren. Die zunehmende Schwäche, der starke Schweiss, welcher wohl als ihre Ursache angeschuldigt wird, sind die Hauptklagen. Die Hauptkrankheitserscheinung aber ist das Fieber. Dasselbe ist ein continuirliches, aber in den einzelnen Fällen doch sehr verschiedenes. In manchen schwankt die Morgen- und Abendtemperatur nicht mehr, als bei Typhus, man findet wochenlang nie unter 39, oft über 40° C. Und dennoch, dies muss ich hier ausdrücklich betonen, treten bei solcher hohen, andauernden Temperatur typhöse Erscheinungen, Delirien, Betäubung gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse auf. In anderen Fällen zeigt die Fiebercurve stärkere Morgenabfälle, zu Zeiten kann die Acme der Temperatur in die Vormittagsstunden fallen. Wie verschieden aber auch das Verhalten des Fiebers in diesen Punkten sein mag, sowohl bei Vergleich verschiedener Fälle, als verschiedener Zeiten desselben Falles, immer bleibt das Fieber das hervorragendste Symptom und sicherlich die eigentliche Ursache des raschen Marasmus, wenn auch eine rasch um sich greifende Zerstörung jedes wichtigen Organes an sich schon das Leben hoch gefährden muss. Die hohe Temperatur ist stets von bedeutender Beschleunigung der Herzcontractionen begleitet. Die Pulse fallen selten unter 120, übersteigen 130 sehr oft.

Bei dieser Form der Schwindsucht treten aber, gleich wie bei der gewöhnlichen remittirenden und intermittirenden, die anatomischen Veränderungen und die von ihnen abhängigen Functionsstörungen auch in anderen Organen, dem Kehlkopf und Darm hervor, wenn sie auch seltener Zeit haben, sich zu bedeutenderem Umfange zu entwickeln, und die Heiserkeit sowie die Diarrhöen dem entsprechend sich nur zu einer mittleren Höhe erheben.

Gewöhnlich sind es jugendliche Individuen, welche der floriden Form unterliegen. Und man kann im Allgemeinen sagen, wenn man das Alter von der Pubertät an im Auge hat, dass der Verlauf der Phthise um so langsamer wird, je älter die Individuen bei dem Be-

ginn derselben sind. Welche besonderen Umstände eine Phthisis florida bedingen, lässt sich jedoch nicht sagen. Sie kommt, wie es scheint, in den besseren Ständen nicht weniger vor, als in der Armenbevölkerung. Die erbliche Anlage, der Bau des Thorax, die Scrophulose in ihren intensiveren Formen scheinen nicht mehr darauf zu influiren, als auf die chronischen Formen.

Hier ist noch eine ätiologische Lücke auszufüllen.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass der letzte Fall, den ich von acuter Phthise gesehen habe, einen 20jährigen sehr hoch aufgeschossenen jungen Mann betraf, der seit Jahren eine Insuff. der Aortenklappe und leichte Insuff. der Bicuspidalklappe trug. Die Erscheinungen seiner Phthise entwickelten sich während des Aufenthaltes auf der Klinik und führten unter hochgradigem Fieber und heftigen Schweissen, auf welche beide die Medication gar keinen Einfluss gewann, im Laufe von 5 Wochen zum Tode. Die Veränderungen beider Lungen waren ein sehr weit vorgeschrittener käsiger Zerfall mit zahlreichen frischen, käsig ausgekleideten Bronchiektasien, und sehr wenigen, für Miliartuberkel zu haltenden Granulationen im infiltrirten Gewebe.

Analyse der einzelnen Symptome.

Das constanteste Symptom der Lungenschwindsucht ist natürlich der Husten. Obwohl sehr verschieden in seiner Heftigkeit, fehlt er wohl nie ganz. Man hört zwar wohl von Personen, die nachweisbare Veränderungen der oberen Lungenlappen haben, dass sie nie gehustet hätten, oder dass sie nur von leichtem Anstossen, Räuspern sprechen, Auswurf hätten, ohne zu husten und dergleichen, es sind dies aber so unsichere und im Vergleich zum Ganzen so seltene Fälle, dass sie die Behauptung nicht umstossen können, es gibt keine Lungenschwindsucht ohne Husten. Es kann jedoch zugegeben werden, dass die Veränderungen der Lunge, aus denen sich die Schwindsucht entwickelt, zuweilen schon einige Zeit bestehen und einigen Umfang erreicht haben, vielleicht bereits erkennbar sind, ehe sich Husten einstellt, und in so fern ist der Husten dann nicht immer identisch mit Krankheitsbeginn. Aber auch diese Fälle sind so sehr in der Minorität, oder es lässt sich eben nachträglich nicht darüber entscheiden, ob Husten- und Krankheitsanfang zusammenfallen. Es fängt also in der Regel die Lungenschwindsucht mit Husten an. Dem könnte aber der Einwand gemacht werden, dass der Husten sehr oft zuerst nur einem einfachen Katarrh angehört habe und zu diesem hätte sich erst die Schwindsucht gesellt, der Husten sei also älter

als diese, ja es seien dies sogar die gewöhnlichen Fälle. Ich würde eine solche Controverse, weil sie nicht geschlichtet werden kann, für müssig halten und verweise auf das in der Aetiologie Gesagte.

Einmal vorhanden, dauert der Husten bis zum Ende. Seine Intensität geht dem Laufe der Krankheit im Grossen und Ganzen parallel. Nachlässe und Stillstände werden auch durch Abnahme des Hustens bezeichnet, neue Ausbreitungen des Processes in der Lunge durch Zunehmen des Hustens. Hierbei ist jedoch folgendes zu berücksichtigen.

Zunächst ist es sehr wahrscheinlich, dass der Husten um so leichter erregt wird, je näher dem Kehlkopf die Ursache sich befindet, und dass in den Bronchialenden oder im Lungenparenchym selbst gelegene Reize ihn schwerer auslösen, daher wenn solche geringfügig sind, oder sich sehr langsam entwickeln, der Husten bei ihnen fehlen kann. Dies würde die Annahme begründen, dass auch bei der Schwindsucht der Husten nur der Ausdruck für die Erkrankung der Bronchialschleimhaut ist und dass der Grad dieser und ihr Sitz nicht immer parallel der eigentlichen Parenchymveränderung ist. Sodann aber, dass es Erkrankungen der Bronchialschleimhaut in der Schwindsucht gibt, die nur accessorisch sind, dass, um trivial zu sprechen, ein Phthisiker sich auch einen Erkältungshusten dazu holen kann, und dass die wirklich specifischen Erkrankungen in den Bronchien sich weit nach aufwärts erstrecken und also zu intensiven Reflexacten (Husten) Veranlassung geben können in Fällen, in denen die eigentlichen Parenchymerkrankungen nicht so bedeutend sind, als in anderen Fällen, wo der Husten doch viel mässiger ist, obgleich die Lungenveränderung einen viel höheren Grad, als in jenen erlangt hat. Es darf auch nicht vergessen werden, dass die Veränderungen der um die Bronchien und die Trachea gelagerten Lymphdrüsen Husten erzeugen können, und dass der Grad ihrer Betheiligung an den phthisischen Processen bei der Hustenerzeugung in Betracht kommen muss. Endlich hängt das Zustandekommen jedes Reflexactes von dem Zustande des Nervensystems ab. Je erregbarer das betreffende Centrum, desto leichter und intensiver fällt der Reflex aus. Dies bestätigt auch gerade der Husten tagtäglich. Daher husten wohl jugendliche, weibliche, und sonst erregbare Phthisiker verhältnissmässig am stärksten, und zu Zeiten mehr, ohne dass gerade ihre Phthise grössere Fortschritte macht.

So werden wir also im Einzelnen den obigen Satz, dass die Intensität des Hustens mit der Ausbreitung der Krankheit proportional sei, zu modificiren haben.

Wenn aber auch der Husten constant ist, wenn er auch mit den Phasen der Krankheit im Allgemeinen steigt und fällt, so kommen allerdings bei den verschiedenen Kranken und zu verschiedenen Zeiten der Krankheit bei denselben Individuen die grössten Contraste vor. Während manche Kranke bis zum Tode nur sehr wenig husten, werden Andere durch die ganze Krankheit hauptsächlich vom Husten gequält. Die heftigen Anstrengungen desselben bringen Erschöpfung, Schweiss, Störung des Schlafes und Erbrechen zu Stande, schädigen also direct und können, sofern sie nicht irgendwie gemässigt werden, den Verlauf der Krankheit beschleunigen. Im Allgemeinen aber ist der Husten der Phthisiker nicht, oder nur zeitweise von besonderer Heftigkeit und Häufigkeit. Er wird oft zu gewissen Tageszeiten lebhafter erregt; gewöhnlich Morgens nach dem Schlaf und Abends einige Zeit nach dem Niederlegen. Beides lässt sich wohl erklären. Im Schlaf ist die Auslösung des Reflexactes erschwert und es gehört eine grössere Ansammlung dieses Reizes dazu, um ihn zu erregen. Als solcher kann die Ansammlung der Secrete angesehen werden, welche im Schlaf natürlich ungestört vor sich geht; endlich ist derselbe gross genug und der Husten wird trotz des Schlafes erregt, die Kranken erwachen mit Husten, oder der Schlaf hörte sonst wie auf und die grössere Erregbarkeit der Medulla bedingt nun den Eintritt des Hustens, welcher wegen des angehäuften Reizes lange und zwar so lange anhält, bis der Reiz entfernt ist. Die Hustenparoxysmen bald nach dem Niederlegen dürften theils dadurch erklärlich werden, dass sich zumal in krankhaft hyperämischen Geweben, der Blutgehalt alsbald nach der Lage ändert, in den tieferen Partien zunimmt. Die oberen Thoraxgegenden, resp. die grossen Bronchien und die Trachea müssen bei der horizontalen Lage blutreicher werden, als sie in der aufrechten waren. Anderentheils ist auch die Erschwerung des Secretabflusses in der Seiten- oder Rückenlage wohl eine Ursache vermehrter Hustenerregung. Man sieht dies häufig daran, dass Kranke Husten bekommen, wenn sie sich auf die am meisten erkrankte Seite legen, wodurch eben hier die Secrete schlechter herausbefördert werden und auch die Hyperämie zunimmt.

Im Anfange der Krankheit ist der Husten oft sehr unbedeutend, die Stösse nur einzeln und schwach, die Kranken hüsteln; doch kann er auch gleich von vornherein mit erschöpfender Heftigkeit auftreten, was Alles aus dem Obigen wohl verständlich ist. Gegen Ende der Krankheit lässt der Husten zuweilen mehr und mehr nach. Man beobachtet bei dem Auftreten lebhafterer Darmaffection ein solches Schweigen der Brustsymptome, und die allgemeine Er-

schöpfung, sowie die Medication bilden wohl einen andern Factor der Erklärung.

Dass der Husten einen besonderen Klang und Charakter habe, dass man an ihm selbst etwa die Phthise errathen könne, ist wohl nicht der Fall. Der Klang wird durch die Beschaffenheit der Stimmorgane bedingt und verändert, wenn diese, also hier besonders der Kehlkopf, afficirt werden. Deshalb findet man alle Abstufungen des Hustens vom lauten zum klanglosen auch gerade in der Phthise vertreten. In gewisser Weise charakteristisch könnte man die Hustenstösse nennen, welche bei grosser Muskelschwäche und veränderten Stimmbändern erzeugt werden und die man gegen Ende der mit Kehlkopfgeschwüren complicirten Fälle zu hören bekommt.

Der Auswurf, welcher mit dem Husten herausgefördert wird, variirt bei einzelnen Kranken und in verschiedenen Stadien der Krankheit ausserordentlich.

Während manche Kranke überhaupt nur eine geringe Menge expectoriren, füllen andere oft eine geraume Zeit hindurch grosse Näpfe jeden Tag und verlieren auf diesem Wege eine erhebliche Quantität Körpersubstanz.

In vielen Fällen fehlt der Auswurf im Anfange des Hustens und gerade der längere Bestand eines solchen trockenen Hustens hat von jeher für besonders verdächtig gegolten, da der einfache Bronchialkatarrh sehr bald zur Secretion führt, und die Secrete somit nach Aussen gelangen. Aber es gibt auch eine Menge Phthisen, wo gleich von vornherein Auswurf auftritt. Im ersteren Falle wird man annehmen müssen, dass die anatomischen Veränderungen mehr extrabronchial und ohne katarrhalische Betheiligung der Schleimhaut beginnen, im letzteren das Entgegengesetzte. Was in den ersteren Zeiten entleert wird, bietet in der Regel keine besonderen Charaktere dar. Nur wenn erheblichere pneumonische Infiltrate auftreten, bekommen die Sputa jenes glasige, zähe Ansehen, welches die pneumonischen Sputa abgesehen von ihrer Farbe charakterisirt. Die Farbe aber erreicht nicht die Intensität dieser, sondern wird höchstens ein wenig grauröthlich, rührt aber freilich auch von der Beimischung der rothen Blutkörperchen her. Zuweilen ist diese jedoch auch anders beschaffen; katarrhalischen Sputis ist deutlich sichtbares Blut in Form von Punkten und Streifen beigemischt, besonders in Fällen, wo langdauernde, angestrengte Hustenparoxysmen auftreten. In jenen glasigen Sputis aber, die mitunter nur zu wenigen in der ganzen Menge der graugelblichen Auswurfsstoffe vorhanden und deshalb leicht zu übersehen sind, findet man grössere rundliche

starkkörnige Zellen, die wohl für fettentartete Epithelien aus den Alveolen gehalten werden müssen, wie solche sich als feine gelbliche Sprenkelung in den grau durchscheinenden Infiltratherden bei der Section mit unbewaffnetem Auge erkennen lassen.[1]) Ich glaube in der That, dass derartige Sputa von glasiger Beschaffenheit und den angeführten körnchenhaltigen Zellen die Anwesenheit frischpneumonischer Herde bedeuten.

Mitunter schon frühzeitig, oft erst im weiteren Verlauf enthalten die Sputa weissgraue, undurchsichtige Streifen und Körnchen, die man gewöhnlich erst bei durchfallendem Lichte sieht. Die Körnchen senken sich oft im Wasser zu Boden, während die Streifen, an denen man auch gabelförmige Theilung sieht, zu innig in der übrigen gelblich zähen Masse eingeschlossen sind. Diese Körnchen hat schon Bayle[2]) als bemerkenswerth hervorgehoben und Louis betont die streifigen Sputa. Die mikroskopische Untersuchung solcher Stellen zeigt sie im Vergleich zu anderen Partien des Auswurfes durch eine grössere Menge amorpher Masse ausgezeichnet, während die zelligen Bildungen darin spärlicher sind. Schon um dieselbe Zeit und ebenso im weiteren Verlauf der Krankheit gelingt es oft, die geschwungenen elastischen Fasern des Lungengewebes nachzuweisen. Am besten findet man sie [nach Fenwick[3])], wenn man das Sputum mit gleicher Menge einer Lösung von Natr. hydr. in Aq. dest. (18 : 100) versetzt und unter stetem Umrühren zum Kochen erhitzt, dann mit dem 3—4 fachen Wasser übergiesst und in einem Spitzglase stehen lässt. Der Bodensatz enthält die elastischen Fasern.

Es steht zu hoffen, dass die Erkenntniss charakteristischer Eigenschaften der Sputa von chemischer Seite die Diagnose der Phthisis dereinst fördern wird; dass man Reagentien kennen lernen wird, durch welche die aus Bronchopneumonie herstammenden Sputa von andern Bronchialsecreten und Eiter unterschieden werden können. Renk[4]) fand, dass die Sputa der Phthisiker durch Behandlung mit Kalilauge und Kupfervitriollösung eine rothviolette Farbe annehmen, Zucker jedoch nicht darin nachweislich war.

Allmählich werden die Sputa geballt, compact, ihre Oberfläche uneben, leicht zottig, wie angenagt; sie rollen auf dem Boden des Gefässes unter Wasser, oder hängen an einem Schleimfaden darin pendelnd, enthalten keine oder sehr wenig Luft und erwecken so-

1) Virchow, V's. Arch. Bd. I. S. 146.
2) Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. p. 25.
3) Lancet, Decbr. 1868.
4) Zeitschrift für Biologie Bd. XI. S. 102—125.

fort die Vorstellung, dass sie längere Zeit an einem Ort gelegen, dessen Form sie wie einen Abguss wiedergeben, dass sie also aus kleinen Höhlen stammen. Solche Höhlen findet man nun schon in frühen Stadien als anfänglich bronchiektatische, später ulcerirende Bildungen, welche meist mit einer zähen, leicht körnigen, gelben Masse, dem specifischen Product der erkrankten Schleimhaut, gefüllt sind. Auch in solchen geballten Sputis, grösseren, wie kleineren, findet sich viel amorphe, körnige Masse neben den zelligen Producten. Wiederholt haben ferner schon ältere Beobachter härtere, concrementartige Beimengungen von weisser, mörtelartiger Beschaffenheit beschrieben und danach sogar eine Phthisis calculosa als besondere Form aufgestellt. Portal[1]) ergeht sich ausführlich über das Auswerfen steiniger Körper, die bald gar keine, bald erhebliche Symptome der Phthise veranlasst hätten, nach deren Auswurf zuweilen Genesung eingetreten sei. Andrerseits sei oft nach dem Auswurf solcher bis erbsengrosser Concremente Phthisis entstanden, mit und ohne Hämoptoe. Schon Morgagni[2]) hält den Auswurf derselben für sehr übel. Portal bezieht die Entstehung der Concremente zum Theil auf Einathmung von allerlei Staubpartikeln. Solche Bestandtheile sind immerhin im Auswurf selten, während in den Lungen sehr häufig Concremente verschiedener Grösse vorkommen. Sie sind fast immer fest in dicke Narbenkapseln eingesperrt, und können somit gar nicht heraus gelangen; geschieht dies aber doch, so muss die Absperrung nicht vollständig gewesen und die bis dahin festsitzenden Körper müssen locker gemacht worden sein, wozu doch wohl ein Erweichungsvorgang in deren Umgebung erforderlich ist. Deshalb dürfte solcher Auswurf nicht Heilung, sondern Fortschritt der Erweichung, der Phthise bedeuten. Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass auch Concremente aus den Bronchialdrüsen, nachdem sie durch Druck die Bronchialwandung perforirt haben, und locker geworden sind, in den Auswurf gekommen sind. An einem solchen Concremente vom Kaliber einer Kirsche ist sogar ein Kind erstickt, weil der zu grosse Körper den Kehlkopf nicht passiren konnte und in diesem festgeklemmt wurde.[3])

Je weiter hin im Verlauf, desto grösser wird der eitrige Antheil im Auswurf und oft wird ein fast ganz eitriges, confluirendes, im Glase leicht herabfliessendes Sputum von grosser Quantität entleert.

1) Observations sur la Phthisie pulmonaire. I. 428 sq. Paris 1809.
2) Epist. XV.
3) Rühle, Kehlkopfkrankheiten.

Der Eiter stammt überwiegend von den Wandungen der Hohlräume. Mitunter sammelt er sich darin an und wird dann von Zeit zu Zeit in grösseren Hustenparoxysmen entleert, während zwischen diesen wenig entleert, oft auch wenig gehustet wird. Bei solchen Ansammlungen, die übrigens durch zunehmende Muskelschwäche der Kranken, also gegen Ende der Krankheit, begünstigt werden, entsteht Zersetzung und Fäulniss des eitrigen Inhaltes; das Sputum wird dann übelriechend, mehr grünlich und enthält zahlreiche andere Organismen nebst Fettkrystallen. Nicht minder übt ein solcher Inhalt auf die Wandungen der Höhle einen ätzenden, macerirenden Einfluss aus, und da sich an denselben sehr oft reichlicher Pigmentantheil im Narbengewebe findet, mischt sich das Pigment dem Eiter bei, und das Sputum wird schmutzig grau bis schwärzlich. Andrerseits bekommt solcher Caverneneiter auch in der letzten Lebenszeit zuweilen eine schwach röthliche Färbung, die Louis immer nur in den letzten Lebenstagen gesehen haben will.

Selbstverständlich wird das Sputum zu allen Zeiten an Menge und Consistenz sehr beeinflusst durch seröse Beimengungen, welche vielleicht oft aus dem Parenchym, von einem dort auftretenden Oedem stammen. Bei manchen Kranken ist es eine reichliche Beimengung von Speichel und Mundschleim, welche ihren Auswurf flüssiger und heller macht. Immer aber wird man die verschiedenen, oben angeführten Arten der Sputa durch diese Beimengungen hindurch unterscheiden können und gewöhnlich, namentlich in den späteren Verlaufsstadien, mehre derselben gleichzeitig und bei demselben Individuum auffinden.

Eine grosse Bedeutung hat unter den Auswurfstoffen das Blut. Manchmal nur in wenigen, und wie es scheint bedeutungslosen Streifen beigemischt, deren Quellen an allen möglichen Orten sein können, tritt es in vielen anderen in grösseren Mengen auf. Die Entleerung desselben geschieht entweder ganz allmählich, mit den gewöhnlichen Hustenstössen, und diese sind währenddess weder stärker noch häufiger; solche Blutungen können tage- und wochenlang anhalten, und bedeuten meistens pneumonische Processe; oder das Blut wird in kürzeren Fristen und grösseren Mengen entleert, ja so rasch und massenhaft, dass der Tod die unmittelbare Folge ist. An solchem Tode dürfte in manchem Falle nicht direct der Blutverlust, sondern auch die Verlegung der Athmungswege mit Blut, die Erstickung, Schuld sein. Die Erfahrung lehrt, dass der Tod durch Blutung immerhin selten ist, während die Hämoptoe, in dem Sinne der Entleerung einer grösseren Menge Blutes in kurzer Zeit, in mehr

als dem dritten Theil der Fälle vorkommt. Das Blut ist hell, mehr oder weniger mit Luft gemischt, wird in Hustenstössen entleert, die oft sehr heftig sind und das Blut zu Nase und Mund gleichzeitig herausschleudern. Es kann innerhalb einer halben Stunde mehr als 1 Liter auf diese Weise herausbefördert werden. Da am Schluss heftiger Hustenparoxysmen sehr oft Brechacte eintreten, und solche auch bei der stärkeren Hämoptoe vorkommen, so berichten die Kranken zuweilen von „Blutbrechen", wo es sich um Bluthusten handelt. Zur Vermeidung solchen Irrthumes muss man nach der Beschaffenheit des Auswurfes in der Zeit unmittelbar nach dem „Blutbrechen" fragen. Von dem in die Luftwege ergossenen Blut bleibt immer ein Theil zurück, und wird mit den folgenden Hustenstössen allmählich entleert, wobei die Farbe nach und nach dunkler, schmutzig braunroth wird. Bei Hämatemesis ist es zunächst mit einmaliger Entleerung des Blutes abgethan, und es folgen schwarzgefärbte Stuhlentleerungen. Hat der Arzt Gelegenheit, das entleerte Blut selbst, oder den Kranken zu sehen, so wird ein Zweifel über dessen Quelle nicht leicht vorkommen können.

Dem Erscheinen der Hämoptoe gehen zuweilen Zeichen von Herzerregung, Gefühl von Beklemmung und aufsteigender Wärme, süsslicher Geschmack vorher. Das letzte ist noch öfter ein Symptom der Furcht vor wiederkehrender Blutung und muss man in solchen Fällen die Mundhöhle inspiciren. Blutendes Zahnfleisch erklärt dann solche traditionelle Zusammenhänge und man gewinnt dadurch auch Aufklärung über die Angabe, die Kranken hätten Morgens den Mund voll Blut gehabt, oder über die auf dem Kopfkissen mit Schrecken bemerkten Blutflecke. Es machen viele Menschen im Schlafe saugende Mundbewegungen, zumal wenn in der Mundhöhle ein Reiz vorhanden ist, und so erklärt es sich, dass ihnen bluthaltiger Speichel aus dem Munde fliesst. Die meisten Kranken werden von dem Blutauswurf ohne jedes Vorgefühl überrascht.

Aber oft genug lässt sich eine Veranlassung der Hämoptoe angeben. Heftiger Husten, körperliche Anstrengungen, ein kaltes Bad, Pressen zum Stuhl u. dgl. Momente, durch welche die Herzkraft gesteigert oder der Blutdruck im kleinen Kreislauf plötzlich erhöht wird, verursachen sie. Von älteren Anschauungen rührt sodann die Annahme her, dass Sistirung von Blutungen an anderen Körperstellen, Menstruation, Hämorrhoidalblutung, die Lungenblutung vicariirend erzeuge. Die Phthisiker selbt sind ihrem Bestreben gemäss, alle Krankheitssymptome nur auf andere Weise zu erklären, sehr geneigt, von Hämorrhoiden zu sprechen, welche sich auf die

Brust versetzt haben, ihre Krankheit also für ein Hämorrhoidalleiden zu erklären. Und erst bei Frauen! Was wird da nicht alles von der ausgebliebenen Periode abgeleitet! Obwohl ich aber durchaus den allgemeinen Erfahrungssatz anerkenne, dass Hämorrhoiden und Menstruationsstörungen bei Kranken und Aerzten die Unwissenheit verhüllen, so bin ich doch entfernt davon, in den Fehler der Bequemlichkeit zu verfallen, und ohne weiteres jeden Zusammenhang zwischen dem Ausbleiben einer regelmässig wiedergekehrten Blutung an einem bekannten Orte, und dem Auftreten einer solchen an einem anderen für nicht existirend zu erklären. Beweise beibringen ist freilich schwerer, und ich kann mich nur auf die Analogie mit Nasenblutungen, Erscheinungen von Hyperämie des Kopfes, Erregungen des Gefässapparates überhaupt und auf Fälle beziehen, in denen die Menstrual- und Hämorrhoidalblutung einen Zusammenhang mit Lungenblutung gehabt zu haben scheint. Hiernach glaube ich, dass, immer vorausgesetzt, es befinden sich im Respirationsapparat bereits Läsionen, eine Menstruationssistirung, welche ohne Gravidität, ohne Fieber, ohne vorgängige Anämie eintritt, eine Veranlassung zur Lungenblutung geben kann und dass dasselbe von regelmässigen Hämorrhoidalblutungen gilt. In letzter Beziehung kann ich hinzufügen, dass derartige Lungenblutungen bei mehren Kranken meiner Bekanntschaft in 4—6 wöchentlichen Zwischenräumen wiederkehrten und aufhörten, als ebenso regelmässig einige Blutegel ad anum applicirt wurden.

Lach Louis leiden die Frauen öfter an Hämoptoe, als die Männer, im Verhältniss von 3 : 2. Doch kann hieraus ein Schluss auf den Einfluss der Menstruationsstörungen auf Hämoptoe nicht gemacht werden.

Die Erfahrung lehrt, dass Hämoptoe ganz im Anfange der Krankheit ebenso als in jedem Zeitpunkt des späteren Verlaufes und beidemal in geringeren und grösseren Quantitäten erscheinen kann. Vor Anfang dieses Jahrhunderts, ehe die pathologisch-anatomische Anschauung von Frankreich her zur Grundlage der Pathologie gemacht und die Section zum letzten Abschnitt der Krankengeschichte erhoben wurde, hat man zu allen Zeiten, seit Hippokrates, die Blutung als Ursache der Phthisis angesehen, eben weil sie das erste Krankheitszeichen sein kann. Ich habe schon oben meine Zweifel an solcher wirklich primärer Blutung im gesunden Lungengewebe ausgesprochen und dass ich diese Behauptung von der spontanen Hämoptoe als erstem Krankheitsbeginn für unerweislich halte. Hier sei noch hinzugefügt, dass der Hämoptoe nicht selten nur eine sehr

kurze Krankheitsdauer vorausgegangen zu sein scheint, wo die Kranken angeben, erst seit wenigen Wochen an einem leichten Husten, ohne weitere Allgemeinstörungen zu leiden. Aber auch solche Fälle können vorläufig den Schluss nicht erschüttern, dass eine raschere Entleerung grösserer Quantitäten frischen Blutes mit dem Husten, nur von Verletzung eines genügend grossen Gefässes abhängt. Es können bei Menschen, die für ganz gesund gelten und sich selbst halten, solche Verletzungen durch bereits entwickelte Lungenerkrankung sehr wohl vorkommen, und ich habe bereits an einem anderen Orte[1]) den Fall einer sofort tödlichen Lungenblutung mitgetheilt, bei welchem das in der Caverne geborstene Gefäss aufgefunden wurde, und bei welchem von vorgängigen Krankheitserscheinungen nichts bekannt war. Eine sogenannte parenchymatöse Blutung als Quelle der Hämoptoe ist noch nicht erwiesen. Die Durchbohrung kleiner Gefässchen durch Miliartuberkel (s. Abschnitt über pathol. Anatomie) gibt aber ein Verständniss dafür, und so können also kleinere, wiederholte Blutungen Folgen der Miliartuberkeln sein. Von Bronchialblutungen zu sprechen halte ich mich nicht für berechtigt, am wenigsten bei ergiebigen Blutungen, ich habe noch keine gesehen und glaube nicht daran.

Im spätern Verlauf der Phthise nimmt Niemand Anstand, eine Caverne zur Quelle der Blutung zu machen, trotzdem man bei Gelegenheit zu Sectionen bald nach einer solchen das verletzte Gefäss durchaus nicht immer finden kann. Oft freilich sieht man eine solche Caverne, deren Grösse an sich mit der Menge des ergossenen Blutes bei Lebzeiten nicht in gradem Verhältniss zu stehen braucht, noch erfüllt mit Blutresten, während sonst nirgends Blut in nur annähernd gleicher Quantität vorfindlich ist. Aber auch aus der Caverne kann alles Blut sehr rasch verschwinden, wie ich noch in diesen Tagen sah. Bei einem Phthisiker, der nur 2 Tage nach Beendigung einer erheblichen Blutung starb, waren die zahlreichen kleineren und grösseren Höhlen und der gesammte Bronchialbaum frei von blutigen Färbungen. Mit der Verlaufsart der Phthise steht die Hämoptoe in keiner deutlichen Beziehung. Sie kann bei den raschesten Formen fehlen, was sogar sehr gewöhnlich der Fall ist, — sie kann bei den langsamsten häufig wiederkehren, was ebenfalls keine Seltenheit ist. Solche Blutspucker pflegen schliesslich selbst gar keinen Werth mehr auf ihren Blutauswurf zu legen, sie sind daran gewöhnt, die Umgebungen auch und der Arzt wird deshalb gar nicht erst incom-

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 30.

modirt. Auch diese Erfahrungen sprechen für die Caverne, als alleinige Quelle stärkerer Hämoptoe. Mit Cavernen kann ein Kranker alt werden, und da das Blut nur sehr bedingungsweise weiteren Schaden für den Verlauf der Krankheit anrichtet, der Blutverlust direct aber selten gefährlich wird, so erholt sich der Kranke nach jeder Blutung und mit seiner Lunge bleibt es im Wesentlichen im status quo ante. Indess habe ich schon oben darauf hingewiesen, dass die Ursache einer solchen Gefässberstung auch in dem Auftreten frischer Processe in der Nachbarschaft des Gefässes liegen kann, und von der Blutung daher ein neuer Angriff der Krankheit datirt, vielleicht auch durch Zersetzung des liegenbleibenden Blutes bewirkt wird.

Die Blutung ist also ein sehr wichtiges Symptom der Phthise im Anfang der Krankheit, wo es an sicheren Erscheinungen noch fehlt; sie kann im späteren Verlauf, besonders bei chronischen Fällen, nahezu bedeutungslos sein; sie ist selten wirklich lebensgefährlich.

So constant Husten und Auswurf, so häufig die Blutung ist, so unerheblich sind bei der Lungenschwindsucht die Schmerzen im Thorax. Heftigere, stechende Schmerzen sind wenigstens Ausnahmen, die von bestimmten Complicationen mit acuter Pleuritis resp. Pneumothorax abhängen.

Bei den nie fehlenden Verwachsungen der Pleurablätter, und den anderweitigen Producten pleuraler Entzündung ist dies auffällig. Es muss doch festgehalten werden, dass die Schmerzen bei Lungenkrankheiten lediglich von der Pleura, niemals vom Parenchym selbst ausgehen. Auch die heftigste Hyperämie und Entzündung resp. Geschwürsbildung in der Bronchialschleimhaut bewirkt keinen eigentlichen Schmerz. Nun haben wir in allen Sectionen Phthisischer Beweise vorhanden gewesener Pleuritis und dennoch so wenig Schmerz.

Es steht diese Erfahrung jedoch in der Phthisis nicht vereinzelt da, man trifft auch sonst sehr häufig allgemeine Verwachsungen der Pleurablätter, allerlei Verdickungen und Trübungen derselben, wo bei Lebzeiten nie von Brustschmerzen die Rede war, und am Peritoneum ist es nicht anders. Andrerseits kommen doch am Thorax heftig stechende Schmerzen vor und bei Pneumothorax sind dieselben zuweilen überwältigend.

Die Schmerzempfindung muss jedenfalls von der Schnelligkeit abhängen, mit welcher die empfindende Nervenfaser gereizt wird, und von der Menge der getroffenen Fasern. Die gewöhnlichen Fälle der Phthise zeigen aber chronische Form der Pleuritis und auf ge-

ringe Stellen begrenzte, sich nur langsam ausbreitende. Dazu kommt, dass die Pleuritis zunächst eine Spitzenpleuritis ist, und dass gerade hier für die gereizte Pleura der geschützteste Ort liegt, an welchem die Athembewegung und der Husten wohl am wenigsten Verschiebungen und Zerrungen des gereizten Gewebes bewirkt, zumal diese Partien bei Phthisikern noch ganz besonders unthätig zu sein pflegen. Bei aufmerksameren und empfindlichen Personen kommen nun aber doch die Berichte von Schmerzen nicht selten vor, und wohl immer dem Sitz der Pleuritis entsprechend. Abgesehen von den Fällen, wo die Rippenfellentzündung den Vorläufer der Krankheit zu bilden scheint, und lebhaftere Schmerzen an der betreffenden Seite in den seitlichen und unteren Partien empfunden wurden, ehe noch andere Symptome der Lungenaffection bemerklich waren, treten die ersten Schmerzempfinduagen in der Schlüsselbein- und Schulterblattgegend auf, oder werden zwischen den Schulterblättern empfunden. Als von hinten nach vorn durchgehend beschreiben sie manche Kranke. Tiefe Athemzüge und Husten, Druck und Percussion vermehren sie, aber in der Regel nicht unerträglich, und dass die Athmung dadurch behindert würde, ist nicht erfahrungsgemäss.

In späterer Zeit treten schmerzliche Empfindungen auch an weiter abwärts gelegenen Stellen ein, welche durch dieselben Momente verstärkt werden, an deren Stelle aber ebensowenig wie oben die Auscultation etwa Reibegeräusche finden lässt.

Werden solche umschriebene Schmerzen lediglich durch Druck in die Intercostalräume verstärkt, so müssen sie auch ohne anderweitige Beweise als Folgen umschriebener Pleuritis angesehen werden, und bei Phthisikern also Affection des Lungenparenchyms bedeuten, da hier Pleuritis nur als secundäre Betheiligung der Pleura an Parenchymerkrankungen betrachtet werden kann. Lassen wir eine Verwechselung dieser pleuritischen Schmerzen mit denen einer Intercostalneuralgie bei Seite, welche ja bei Phthisikern auch vorkommt, so erübrigt nur darauf aufmerksam zu machen, dass dieselben von Kranken und Aerzten zuweilen für rheumatische genommen werden, weil sie den Ort öfters wechseln und, in der Schultergegend sitzend, auch durch Armbewegungen vermehrt werden können.

Heftiger können die Brustschmerzen werden, wenn sich im Verlauf der Krankheit eine acute, umfänglichere Pleuritis hinzugesellt, am heftigsten daher, wenn dies durch Eintritt eines Pneumothorax geschieht. Hier ist es gerade der so plötzlich eintretende, über eine grosse Strecke der einen Thoraxhälfte verbreitete Schmerz, welcher

die Kranken so bedrängt, dass sie zu ersticken glauben. Nachdem die erste Heftigkeit nachgelassen, bleibt er doch noch länger so erheblich, dass die Patienten auf der afficirten Seite nicht liegen können.

Wie der heftigere Schmerz, so gehört auch die Dyspnoe bei der Lungenphthise zu den inconstanten Erscheinungen.

Man muss von der Dyspnoe die Steigerung der Zahl der Athemzüge wie überall, so auch hier trennen, weil sie verschiedene Ursachen haben und nicht immer gleichzeitig erregt werden. Es soll aber hier von beiden die Rede sein.

Beide erreichen im gewöhnlichen Verlauf der Krankheit nur mässige Grade, obgleich doch die Lungen in weitem Umfange erkrankt sein können. Wenn aber die Zahl der Athemzüge, soweit dieselbe von der Lunge aus bestimmt wird, abhängt von dem auf die Endigungen des Vagus stattfindenden Reiz und wenn der Grad der Dyspnoe im geraden Verhältniss steht zu der Verkleinerung der respiratorischen Fläche (Traube), so müsste man viel bedeutendere Erscheinungen erwarten. Es kann auch hier nur die Langsamkeit der Veränderungen sein, wodurch diese Erwartung getäuscht wird. Eine Veränderung bedingt, so scheint es, im Organismus um so geringere Functionsstörungen, je langsamer sie sich entwickelt. Zahl der Athemzüge und Höhe der Dyspnoe werden z. B. bei einem pleuritischen Exsudat, welches sich langsam bildet, auch wenn dasselbe schliesslich eine Thoraxhälfte ganz ausfüllt und die Lunge vollständig comprimirt, die respiratorische Fläche also beiläufig um die Hälfte verkleinert, sehr gering ausfallen, während beide sehr erheblich sind, wenn ein Pneumothorax plötzlich sich ereignet. Diese Gewöhnung geht aber bei der Phthise Hand in Hand mit der grössern körperlichen Ruhe, die der Kranke einhält. Im Zustande vollständiger Ruhe, im Bett oder im Sessel, überragt die Zahl der Athemzüge die Norm oft nur wenig, selbst in den späteren Stadien, und die Scaleni ziehen sich bei der Inspiration kaum fühlbar zusammen. Sobald aber irgend eine Anstrengung gemacht werden muss, treten in beiden deutliche Steigerungen hervor und die Kranken empfinden Beklemmung mitten auf der Brust. Daher findet man dieselben besonders nach wiederholten Hustenstössen mit frequenter und angestrengter Athmung, oder wenn sie die Treppen gestiegen sind ausser Athem.

Sobald aber intercurrente Ereignisse im Athmungsapparat auftreten, ändert sich dies. Pleuritis, Pneumothorax, Anfüllung der Bronchien mit Blut oder Serum, Oedema pulmonum und die Eruption zahlreicher Miliartuberkeln bedingen oft lebhafte Dyspnoe und

Steigerung der Athemfrequenz, letzteres thun besonders die Miliartuberkeln, welche eben zahlreiche Reizpunkte für die Vagusenden, aber eine sehr geringe Verkleinerung der Athmungsfläche bewirken.

Auch das Fieber gehört unter die Ursachen für die Vermehrung der Athemzüge. Bei reizbaren Individuen, besonders bei Kindern, kann man die Fieberhöhe annähernd richtig aus der Zahl der Athemzüge im Schlaf abschätzen. So athmen auch lebhaft fiebernde Phthisiker rascher und daher viele am Abend rascher als am Morgen.

Dyspnoe, die besonders anfallsweise auftritt, mit rauh-klingendem, in heftigen Paroxysmen erscheinendem Husten verbunden ist, kann bei Kindern auch durch Druck geschwellter Bronchialdrüsen auf Nerven und Bronchien hervorgebracht werden.

Physikalische Zeichen.

Schon in der Aetiologie wurde der Formveränderung des Brustkorbes gedacht, insofern sie eine Bedingung für Phthise werden kann, und die Untersuchungen von Freund angeführt, nach welchen gerade eine Beengung des oberen Thoraxraumes durch Anomalien der ersten Rippe schon bei jungen Kindern entsteht, welche den dahinter liegenden Lungenspitzen verderblich zu werden geeignet ist.

Man hat von jeher in Familien, welche erbliche Schwindsucht aufweisen, sowie bei Kranken, die wirklich mit ihr behaftet sind, augenfällige Formveränderungen am Thorax gesehen und dieselbe ist unter der Bezeichnung des „paralytischen Thorax“ eingebürgert. Es handelt sich dabei hauptsächlich um einen plattgedrückten, in seinen Dimensionen von oben nach unten aber nicht selten verlängerten Brustkorb.

Das Auffälligste daran ist der geringe Sternovertebraldurchmesser. Schon die Profilbetrachtung eines solchen Brustkorbes genügt, um diese Verkürzung zu beurtheilen. Da wir genauere Angaben nicht haben, wie gross die Differenz dieses Durchmessers sein darf, ehe von einer krankhaften Vermehrung oder Verminderung zu reden ist, wie gross ferner derselbe, inclusive der erlaubten, noch normalen Abweichungen, in Rücksicht auf Alter, Grösse, Geschlecht, und zwar an verschiedenen Punkten gemessen, sein muss, so wäre es werthlos, durch den Tasterzirkel gewonnene Zahlenangaben zur Charakteristik des paralytischen Thorax beizubringen.

Der abgeflachte Thorax erscheint im Ganzen hängend, die Muskulatur an demselben mager, oft im Gegensatz zu der normal erscheinenden der Oberextremitäten, die Intercostalräume sind breit,

flach, die Supra- und Infrasternalgrube vertieft, die Schlüsselbeine treten sehr hervor. Das Manubrium sterni nach hinten geneigt, bildet an der Insertion des 2. Rippenpaares den bekannten Angulus Ludovici. Da die oberen Partien die vorzugsweise beengten sind, erscheint der Thorax nach abwärts relativ weiter. Von der Rückseite fällt das Abstehen der Schulterblätter, zuweilen auch die flache, selbst concave Form der Fossa supra- und infraspinata auf. Als weiteres Moment, welches den Eindruck des Pathologischen erhöht, kommt oft die langgestreckte Form des Halses und die abfallenden, nach vorn hängenden Schultern hinzu. Der Kopf sinkt etwas nach vorn, die Wirbelsäule ist leicht nach hinten convex zusammengesunken.

Aber nicht nur diese Form des Thorax findet sich bei Phthise, es ist überhaupt die mangelhafte Entwickelung desselben im Verhältnisse zum übrigen Körper bemerkenswerth.

Man ist in der That oft erstaunt über die geringen Dimensionen des Brustkorbes bei Menschen, welche angekleidet fast robust erscheinen, erstaunt auch hier über den Contrast der schlechten Thoraxmuskulatur zu den anderen Körpergegenden; und nicht selten verdeckt ein dickes Fettpolster solche Fehler, die man jedoch auch durch dasselbe hindurch wohl erkennt. Ich habe eine Frau gesehen, welche 200 Pfd. wog, deren Geschwister alle ebenso kolossal gewesen sein sollten und welche sich wegen Bluthusten in der Klinik zur Untersuchung stellte. Sie wollte erst seit wenigen Wochen und nur unerheblichen Husten, dennoch aber schon 40 Pfd. an Gewicht verloren haben. So unwahrscheinlich hier der äusseren Gestalt nach eine Schwindsucht war, so konnte man doch an dem entblössten Thorax ganz wohl die auffallend schlechte Gestalt, die geringen Sternovertebraldurchmesser erkennen. Die Hebung der oberen Partien war eine sehr ungenügende, aber andere Zeichen ergab die Untersuchung, ausser verlängertem Exspirium links oben, nicht. Das Schicksal ihrer Geschwister ereilte auch diese Frau.

Ausser dieser allgemeinen Abweichung von der normalen Gestalt, die ebenso als Ursache, wie als Symptom der Spitzenerkrankung betrachtet werden kann, sind es Ungleichheiten in denselben Beziehungen an beiden Thoraxhälften. Natürlich sind auch hier die Veränderungen der oberen Partien gemeint. Sehr oft sind die Supra- und Infraclaviculargrube der einen Seite mehr vertieft, die vordere obere Fläche mehr eingesunken als an der anderen Seite. Am meisten treten solche Ungleichheiten da hervor, wo der unterliegende obere Lungenlappen eine Schrumpfung erfahren, sei es dass haupt-

sächlich cirrhotisches Gewebe, oder solches mit Cavernen sich entwickelt hat.

Von solchen Gestaltdifferenzen unzertrennlich sind die Bewegungsanomalien, doch kommen diese auch vor, wo man jene nicht mit Deutlichkeit erkennen kann. Nicht immer bei der gewöhnlichen, ruhigen Athmung, sondern oft erst bei einer gebotenen, tieferen Inspiration treten hier die mangelhaften Excursionen der oberen Rippen hervor und auch hier zumal die Ungleichheiten beider Seiten. Eine geringere und spätere Hebung einer Regio infraclavicularis bedeutet, bei übrigens gerader Wirbelsäule, das Erkranktsein des Oberlappens. Ungeschicklichkeiten der Kranken stören wohl zuweilen das Resultat, lassen sich aber meist überwinden. Manche heben bei willkürlich verstärkten Athemzügen die Schultern und contrahiren noch sonst Muskeln, wodurch das Urtheil über die eigentliche Hebung der oberen vorderen Thoraxpartie gestört wird. Man lasse bei solchen die Athemzüge in unwillkürlicher Weise verstärken, lasse sie im Zimmer auf- und abgehen, einigemal husten u. dgl. Oft erscheint diese ungenügende und ungleiche Hebung der oberen Brustwand noch deutlicher, wenn man den sitzenden Kranken von oben her betrachtet. Ich halte diese Zeichen für sehr wichtig, und kann mich keines Falles erinnern, wo bei deutlich verminderter oder ungleicher Hebung die Spitzen normal gefunden worden oder geblieben wären. Deshalb glaube ich, dass es von Werth wäre, ein leicht ausführbares Verfahren zu besitzen, welches die Willkürlichkeit des Urtheils über ein mehr oder weniger der Ausdehnung beseitigte, durch welche man also diese Dinge in Zahlen ausdrücken könnte. Es würde dadurch dem Arzte auch die Beurtheilung eines Heilungsvorganges, sowie darüber möglich, ob bei heranwachsenden, mit schlecht entwickeltem Thorax behafteten jungen Leuten die angewandten gymnastischen, resp. klimatischen Curen wirklichen Erfolg haben. Der Tasterzirkel reicht hierzu nicht aus, das Cyrtometer von Woillez eignet sich nicht zur Application in den oberen Partien und gibt über die Inspirationsexcursionen keinen Aufschluss. Das Spirometer belehrt nicht darüber, ob die oberen Lungenabschnitte mehr Luft bekommen und die Apparate, die von verschiedener Seite als Stethographen construirt sind, schreiben zum Theil noch nicht genau genug, zum Theil sind sie in der ärztlichen Praxis nicht applicabel.

Die Resultate der Palpation sind in der Lungenschwindsucht als solcher von geringer Bedeutung. Nur bei Complicationen spielen sie die entsprechende Rolle. Aber man kann zunächst durch einige

Uebung in der Palpation die eben besprochenen wichtigen Verhältnisse der Inspection ersetzen und dadurch die Untersuchung vereinfachen. Bei locker sitzenden Kleidern kann man mit der Hand wohl ein geeignetes Urtheil über die Gleichmässigkeit und das Maass der inspiratorischen Erweiterung der oberen Thoraxpartien erhalten. Legt man beide Hände derart auf die Schultern des zu Untersuchenden, dass der Daumen nach vorn gerichtet parallel unter der Clavicula, die anderen Finger nach abwärts der Scapula entlang zu liegen kommen, so erhält man bei den nun ausgeführten kräftigeren Athemzügen das gewünschte Resultat, auch ohne dass der Kranke sich entkleidet.

Ueber Verdichtungen, also hier oft unter der Clavicula oder in der Fossa supraspinata, empfindet die aufgelegte Hand die Stimmvibrationen deutlicher, am stärksten häufig über Cavernen. Bei Infiltration des vorderen Randes am linken Oberlappen fühlt man den Schluss der Semilunarklappe in der Pulmonalarterie. Bei Complicationen mit Pleuritis das Reiben, bei Exsudatansammlungen und Pneumothorax fehlen die Vibrationen u. s. f.

Wenn alle diese erwähnten Symptome der Inspection und Palpation, resp. Mensuration oft schon im ersten Beginne der Krankheit hervortreten, so werden sie natürlich im weiteren Verlaufe immer beträchtlicher mit der Zunahme der ihnen zu Grunde liegenden Veränderungen im Innern des Thorax, und diese Methoden der Untersuchung behalten auch besonders ihren Werth für die Beurtheilung von Heilungvorgängen.

Im normalen Zustande ist der Percussionsschall der oberen Thoraxpartie an der Vorderfläche hell und voll. Er überragt die Clavicula noch um 4—5 Centimeter jederseits an der Seitenfläche des Halses hinauf und ist hier in der Regel etwas weniger laut, als unterhalb des Schlüsselbeines. Wegen der dicken Muskellagen wird er im 1., 2. und 3. Intercostalraume gegen die Achselhöhle hin dumpfer. Etwa ebenso dumpf ist er in der Fossa supraspinata und bleibt so in dem Raume zwischen Wirbelsäule und Scapula, ist aber auf dem Schulterblatte noch stärker gedämpft.

Bei der Phthisis kommen erklärlicher Weise zunächst alle Nüancen der Dämpfung dieses Schalles vor, je nachdem die luftleeren Partien des unterliegenden Lungengewebes einen grösseren oder geringeren Raum einnehmen, der Oberfläche näher oder ferner sich befinden und dickere Pleuraschwarten vorliegen oder nicht. Ebenso zeigt der Schall alle Uebergänge vom nicht-tympanitischen zum tympanitischen, je nachdem sich unmittelbar unter der percutirten Ober-

fläche isolirtes Emphysem, gespanntes oder retrahirtes Gewebe, oder Hohlräume von genügender Ausdehnung finden. Wenn solche mit dünnen Wandungen der Vorderfläche nahe liegen, erscheint der „klatschende Schall", bruit de pot fêlé, und bei Pneumothorax der metallisch-tympanitische.

Mit einem Worte, im Verlaufe der Phthise, entweder bei demselben Individuum oder bei einer Reihe solcher neben einander, kommen alle nur überhaupt möglichen Schallabweichungen vor. Sehr oft erregt die Percussion fibrilläre Muskelzuckungen, besonders in den Pectoralmuskeln, eine Erscheinung, die bei den meisten Zuständen rückgängiger Ernährung eintritt.

Den häufigsten Befunden entsprechend ist der mässig gedämpfte Schall der gewöhnlichste, sowohl an der Vorder- als Hinterfläche der afficirten Seite, und entweder ist die Dämpfung überhaupt nur einseitig vorhanden, oder doch an der einen Seite stärker, als an der anderen. Vollkommen dumpfer Schall, wie er etwa bei einer croupösen Pneumonie des Oberlappens erscheint, ist bei Phthise sehr selten. Das Maximum seiner Dämpfung ist hier immer noch ein ziemlich lauter Schall, und indem sich in den meisten Fällen allmählich Hohlräume bilden, oder um die narbigen Stellen emphysematische Lückenfüllungen entstehen und die Narben selbst immer mehr schrumpfen, gewinnt er wieder an Helligkeit und nicht selten dabei den tympanitischen Charakter in späteren Perioden.

In vielen Fällen ist die erste Abänderung des Schalles in seiner Ausdehnung oberhalb der Clavicula ausgeprägt, und zusammengehalten mit entsprechenden Auscultationsphänomenen hat die geringere Ausdehnung des Schalles auf der einen Seite im Vergleiche zur anderen eine grosse Bedeutung. Die afficirten Lungenspitzen nehmen einen geringeren Raum ein, als die normalen, sie sinken zusammen und der über ihnen erzeugte Schall ragt manchmal nur $2^1/_2$ — 3 Ctm. über die Clavicula hinauf. Da dieses geringere Volumen der Spitze aber ebenso gut durch längstabgelaufene, schrumpfende Processe, als durch beginnende, frische erzeugt sein kann, so kann auch dieser Befund der Percussion allein nichts entscheiden.

Je umfänglicher die luftleeren Partien, deso stärker die Dämpfung; den grössten Umfang und die grösste Dichtigkeit erreichen aber diese Stellen bei dem Ausgange der phthisischen Processe in Bindegewebsentwickelung, bei der cirrhotischen Degeneration, der eigentlich chronischen Pneumonie, der günstigsten Form der Schwindsucht und so trifft denn die stärkste Veränderung des Schalles in den oberen Partien nicht mit dem schlimmsten Grade der Krankheit

zusammen, sondern fast umgekehrt kann man sagen, dass die starken Dämpfungen die günstigen Formen begleiten.

Ausser dem niedrigen Stande der Lungenspitze, den die Percussion angibt, ist die erste Dämpfung sehr oft in der Fossa supraspinata zu finden, denn die Infiltrate liegen gewöhnlich mehr nach der Hinterfläche der Lunge, während die vorderen Partien länger intact bleiben. Während einer Lungenblutung ist es gerathen nur leicht oder gar nicht zu percutiren, da es ohnedies einen besonderen Zweck nicht hat.

So wenig es einen die Lungenschwindsucht charakterisirenden Schall gibt, so wenig gibt es ein dafür pathognomonisches Auscultationszeichen. Da es ein Scoda war, welcher die Entdeckung Laennec's vom Jahre 1816[1]) und die durch Piorry vervollkommnete Percussion Auenbrugger's auf deutschem Boden einbürgerte, so darf man voraussetzen, dass es deutsche Aerzte nicht gibt, welche gleich den französischen für die verschiedenen Krankheiten bestimmte Zeichen verlangen, sondern dass sie alle wissen: die physikalischen Zeichen, welche wir mit dem Ohre wahrnehmen, kommen nur da zu Stande, wo die dazu erforderlichen Bedingungen vorhanden sind, wo diese sind, müssen jene entstehen; nicht Krankheiten, sondern Zustände sind es, welche durch dieselben erkannt werden. Es ist Sache des Verstandes, der Combination, der Kenntniss, also des Wissens und Nachdenkens, die Ergebnisse der Percussion und Auscultation zur Erkennung der einzelnen Krankheiten in den betreffenden Organen zu verwenden.

Wie von den Percussionserscheinungen, so lässt es sich auch von den Auscultationserscheinungen sagen, dass alle Abweichungen, deren dieselben fähig sind, im Verlaufe der Lungenschwindsucht vorkommen, indem theils die Veränderungen der Bronchien, des Parenchyms und der Pleura, welche durch diese Krankheit an sich hervorgebracht werden, theils die Complicationen mit Pneumonie und pleuritischen Exsudaten alle Bedingungen repräsentiren, die zur Erzeugung sämmtlicher Auscultationsphänomene am Respirationsapparat erforderlich sind.

Bei einer Krankheit, welche wie die Lungenschwindsucht meist unmerklich beginnt, und deren anatomische Abweichungen fast immer in zahlreichen, kleinen, zerstreut liegenden Processen bestehen, bei einer Krankheit, deren Bekämpfung fast nur im Beginn Erfolg verspricht, ist es begreiflich von der allergrössten Wichtigkeit, auf die

1) Traité de l'auscult. 4. edit. Paris 1837. p. 10.

ersten Abweichungen der Erscheinungen zu achten, wenn dieselben auch noch so unerheblich sind.

Hier steht nun der pathologisch-anatomische Erfahrungssatz oben an, dass die ersten Veränderungen der Lungenschwindsucht in den oberen Lappen, ja meist geradezu in den Lungenspitzen erfolgen. Hier haben wir also auf jene leisesten Abweichungen von der Norm zu achten.

Normaler Weise hört man überall, wo vesiculäres Parenchym unterliegt und durch die Inspiration ausgedehnt wird, in der Exspiration aber zusammensinkt, das länger dauernde, schlürfende Vesiculärathmen und das kürzer dauernde, weich blasende Exspirationsgeräusch; überall wo starre Wandungen die Luft enthaltenden Räume begrenzen, an der Trachea, den grossen Bronchien, hört man Bronchialathmen meist bei der In- und Exspiration. Hinter dem Manubrium sterni, im oberen Raume zwischen den Schulterblättern befindet sich kein Lungenparenchym, sondern die Trachea und die beiden grossen Bronchialstämme, hier hört man also auch im normalen Zustande Bronchialathmen. Da aber die Lungen keine starren und überall fixirten Organe sind, so ist auch der Raum, welchen ihre Spitzen einnehmen, sowie deren Lage nicht frei von Abweichungen, ohne dass irgend eine krankhafte Veränderung in derselben vorhanden wäre. Immer grenzen aber in diesen oberen Partien starre Röhren unmittelbar an vesiculäres Parenchym, zwei differente Geräuschbedingungen also direct aneinander. Können sie, gleichzeitig gehört, ihren beiderseitigen Charakter verlieren, und als ein drittes Geräusch hörbar werden, — unter welchen Umständen wird etwa das eine das andere übertönen, auch ohne dass krankhafte Veränderungen da sind?

Solche Fragen legt die Erfahrung nahe, dass man bei vielen Menschen, auch im ganz gesunden Zustande der Lungenspitzen, weiter nach auswärts von den Stellen, wo allein Trachea und Bronchien unterliegen, Abweichungen des normalen Athmungsgeräusches findet.

Es ist namentlich die rechte Fossa supraspinata und supraclavicularis, in welcher unbestimmtes oder bronchiales Athmen im normalen Zustande vorkommt und die Warnung bereits allgemein bekannt, dass man aus solchem, sofern es nur dort gehört wird, und keine anderen Zeichen veränderten Lungengewebes vorhanden sind, einen Schluss nicht ziehen darf. Jedermann weiss, dass dies bei mageren Personen am häufigsten zutrifft; dass es ebenso bei alten Leuten der Fall ist, kommt hier weniger in Betracht. Werden in den oberen Athmungsorganen abnorm laute Geräusche erzeugt, so

können dieselben die Wahrnehmung des immerhin vorhandenen Vesiculärathmens in den Lungenspitzen verhindern. Auch hierauf hat wenigstens der Anfänger zu achten, und es folgt daraus, dass nicht nur Ungeschicklichkeiten der Kranken, sondern Krankheiten, z. B. des Kehlkopfes, die Beurtheilung des Spitzenzustandes verhindern können. Hierzu kommt, dass die Geräusche in den Lungenspitzen deshalb oft schwächer sind, weil diese Gegenden überhaupt, und insbesondere bei der oben geschilderten, fehlerhaften Thoraxgymnastik, durch die Athmungsbewegungen zu wenig beeinflusst werden.

Nach Berücksichtigung solcher Cautelen findet man als erste Abweichungen des Athmungsgeräusches, dass die Exspiration länger und rauher gehört wird. Fournet u. A. haben sogar die Proportionen in Zahlen ausgedrückt, bei denen man aus der verschiedenen Länge des Inspiriums und ihrem Verhältniss zu der des Exspiriums einen Schluss auf Spitzenerkrankungen machen müsse. Alsbald wird das Inspirium rauher, verliert weiterhin seinen schlürfenden Charakter; alsdann erhält das Exspirium den bronchialen Hauch, bis endlich bei umfänglicheren Veränderungen beide, In- und Exspiration bronchial geworden sind. Diese Reihenfolge der Veränderungen bezeichnet ja überhaupt den Uebergang des lufthaltigen Parenchyms in das luftleere und lässt sich gerade bei der Phthise am meisten in ihren einzelnen Momenten verfolgen.

Also die verlängerte Exspiration und das undeutliche (unbestimmte) Inspirationsgeräusch sind als erste Abweichungen zu bezeichnen. Hierzu kommt aber auch eine verschiedene Stärke der Athmungsgeräusche, sei es an dicht benachbarten Stellen, sei es im Vergleich mit der gleichgelagerten der andern Seite. Werden solche Ungleichheiten constant gefunden, lassen sie sich durch Husten und tiefe Inspiration nicht ausgleichen, so gehören auch sie zu den bemerkenswerthen Initialsymptomen.

Ein anderes, gleich beachtenswerthes Symptom ist das saccadirte Athmen. Man hört bei Personen, die sich später als phthisisch erweisen, oder bei Phthisikern, wenn die deutlichen Auscultationserscheinungen bis dahin nur auf einer Seite hörbar waren, als erste Abweichung auf der andern gesunden Seite, oder auf der schon längere Zeit afficirten Seite weiter abwärts, sehr oft ein vesiculäres Inspirationsgeräusch, welches durch plötzliche kurze Pausen in mehre Abschnitte getheilt wird, und also ein unterbrochenes Vesiculärathmen genannt werden muss. Es steht dahin, ob es eine Art Reibungsgeräusch ist, veranlasst durch subpleurale Knötchen, die das gleichmässige Hingleiten der Pulmonalpleura an der costalen verhindern.

oder ob kleine zerstreute Herde, Tuberkeln sowohl, als tuberkulöse Entzündungen (broncho-pneumonische) Bronchien in der Art comprimiren, dass im Anfange der inspiratorischen Ausdehnung die Luft noch nicht durch dieselben dringen kann, bei weiterem Fortgang dieser Ausdehnung aber doch eindringt, und dass daher diese verschiedenen Zeitmomente, in denen die Luft in unbehinderte und in behinderte Lungenläppchen eindringt, dem Ohre hörbar werden. Die Existenz dieses Geräusches ist allgemein anerkannt, die Bedeutung für kleinste Veränderungen im Lungenparenchym sehr wahrscheinlich, das Vorkommen desselben bei Phthisikern an Stellen, wo später deutliche Parenchymveränderungen nachweisbar sind, unzweifelhaft.

Fast noch mehr Bedeutung haben die in den frühen Stadien vorkommenden Rasselgeräusche in der Fossa supraspinata und supraclavicularis. Dieselben sind oft bei gewöhnlicher Athmung unhörbar und nur durch Hustenstösse zu erzeugen; und sie sind oft so geringfügig, dass sie auch wegen dieser Flüchtigkeit ihres Erscheinens dem Ungeübteren leicht entgehen. Ob nun im einzelnen Falle solche spärliche Rasselgeräusche Flüssigkeit in den Bronchien oder Aneinanderkleben und Abreissen der Wandungen bei der Inspiration bedeuten, lässt sich wohl nicht entscheiden, und dürfte auch ohne Bedeutung sein. Veränderte Wandbeschaffenheit der Bronchien und Anwesenheit von Flüssigkeit in ihnen sind in den ersten Anfängen der phthisischen Processe wohl immer beide vorhanden. Nach früherem Urtheil über Rasselgeräusche hiess der Satz, dass auf die Spitze beschränkter Katarrh von Parenchymaffectionen abhängig sei, und daher als secundärer auf Phthise deute, und diese Bedeutung haben solche Rasselgeräusche auch heute noch. Zu den Auscultationsphänomenen des ersten Beginns, zu den Stützen nämlich, auf welche das Urtheil über die abnorme Beschaffenheit einer Lungenspitze basirt werden kann, rechne ich auch ein systolisches Geräusch in der betreffenden Arteria subclavia, wovon ich schon an einem anderen Orte Mittheilung gemacht habe.[1])

Die Arteria subclavia kreuzt sich mit der die Clavicula überragenden Lungenspitze, und verläuft etwa 1 Zoll lang so dicht und unmittelbar an der Vorderfläche dieses überragenden Theiles am Pleurasack, dass sie mit dem Parietalblatt vollkommen verbunden erscheint. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass nach vorgängiger

1) Siehe auch Friedrich's Herzkrankheiten und Gerhard, Lehrbuch der Auscultation. 1. Aufl. S. 173.

Verwachsung der Pleurablätter in dieser Gegend die Schrumpfung der Spitze eine Richtungsveränderung, Knickung u. dgl. an dem Rohre der Art. subclavia hervorbringen kann, und dass dies besonders bei den lebhafteren Athmungsbewegungen der Fall ist. Nun werden an elastischen Röhren, durch welche Flüssigkeit strömt, durch locale Verengerungen Geräusche producirt, ja Kiwisch führte auf solche, durch Compression erzeugte Verengerungen verschiedener Arterienstämme (Carotis, Epigastrica) die Gefässgeräusche (Nonnengeräusch, Placentargeräusch) freilich mit Unrecht zurück, aber man kann sich jeden Augenblick überzeugen, dass man an einem grösseren Arterienast durch Compression ein systolisches Geräusch machen kann. Nun hört man aber solche systolische Geräusche über der Clavicula jedenfalls viel öfter, als man eine Spitzenaffection vor sich hat. Man findet sie constant bei anämischen Personen, besonders chlorotischen, und bemerkt auch bei solchen, dass das Geräusch sich mit den Athmungsbewegungen ändert. Es verstärkt sich nämlich bei der Inspiration und wird schwächer bei der Exspiration oder man hört es überhaupt nur am Ende tieferer Inspirationen. Gerade umgekehrt nun scheint sich aber das Subclaviageräusch zu verhalten, wo es sich auf Spitzenaffection bezieht. Bei anderweitig nachweisbarer Spitzenschrumpfung fand ich dasselbe stets bei der Exspiration am stärksten oder nur am Ende der Exspiration auftretend und demnach würde ich ein systolisches Geräusch, welches in der Subclavia, also in der äussern Hälfte der Fossa supraclavicularis gehört wird, wenn dasselbe nur bei der Exspiration erscheint, oder während derselben lauter wird, für ein Zeichen von Verwachsung der Pleurablätter an der betreffenden Lungenspitze ansehen.

Im weiteren Verlauf der Lungenaffection bildet sich das bronchiale Athmen im Bereich des obern Lappens immer deutlicher aus, mit ihm die Bronchophonie, und bei vorhandenen Cavernen nehmen beide allmählich den amphorischen Nachklang an. Wo Rasselgeräusche hörbar sind, werden dieselben nach und nach klingend; erst nur in einzelnen Blasen, dann in allen. Die Grösse der Blasen nimmt zu, das Rasseln wird ungleichblasig und klingend, aber in seiner Reichlichkeit variirt es bei demselben Kranken ausserordentlich. Bei wirklichem Nachlass des Processes wird das Rasseln spärlicher, schwindet wohl für längere Zeit ganz, bei erneutem Angriff desselben oder bei intercurrenten Reizungen der Bronchialschleimhaut wird es wieder reichlicher und breitet sich oft weiter nach abwärts aus.

Nicht selten findet man die höhern Grade der Abweichungen in den Auscultationsphänomen unter der Spina scapulae oder mitten auf dem Schulterblatt. Es entspricht dies dem anatomischen Befunde, welcher auch die obere Spitze des untern Lappens häufig in weiteren Veränderungen begriffen zeigt, als den unteren Theil des obern Lappens; diese Spitze des untern Lappens aber ragt bei vielen Menschen sehr hoch, bis gegen die Spina scapulae hinauf, besonders auf der linken Seite.

Bei weiterer Vergrösserung der Cavernen, sowie bei deren besonders oberflächlicher Lagerung, hört man nicht selten auch das von Seitz[1]) beschriebene „metamorphosirende Athmen". Ich war immer der Meinung, es sei dieses Geräusch allgemein bekannt, da ich es seit meinem Auscultationsunterricht bei Traube 1845 kannte und sehr oft meinen Zuhörern demonstrirt hatte, immer mit der Angabe, das sei Laennec's „souffle voilé"[2]). Doch sehe ich, dass des Letzteren Beschreibung und Angabe der Umstände, unter denen es gehört wird, nicht recht damit übereinstimmen. Jedenfalls ist dies Geräusch sehr charakteristisch und muss entschieden zu den brauchbarsten Höhlenerscheinungen gerechnet werden.

Bei sehr grossen Cavernen, die fast von der Spitze der Lunge bis zur Basis durch Communicationsbildung herabreichen, kann man auch das metallische Klingen hören, was eben deshalb, weil sehr grosse Räume mit soliden Wandungen dafür erforderlich sind, und Cavernen sehr selten so gross werden, in der Regel nur bei Pneumothorax gehört wird.

In Cavernen können aber auch die Bewegungen des anliegenden Herzens Geräusche erzeugen, oder dessen Töne besonders klingend wiederhallen, es können in denselben wahrscheinlich auch anderweitige Gefässgeräusche entstehen und durch Resonanz hörbar werden.[3])

Mitunter gelingt es, die Gestalt der Cavernen zu bestimmen, indem sich bei Höhlen, deren längster Durchmesser von oben nach unten gerichtet ist, der Schall ändert, je nachdem man dieselbe bei liegender oder sitzender Stellung des Kranken percutirt (Gerhard).

Nach dem, was bereits früher von der Spirometrie gesagt, kann auch diese im Beginn der Krankheit verwerthet werden. Erreicht ein seit längerer Zeit hustendes, und somit der Phthise ver-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. I. S. 292.

2) l. c. Vol. I. S. 76.

3) Gerhard, Lehrbuch der Auscultation. S. 173. Bartels, Deutsches Arch. Bd. VI.

dächtiges Individum, auch wenn sich die obigen Erscheinungen von Spitzenerkrankung noch nicht nachweisen lassen, das ihm nach Gewicht, Grösse, Alter zukommende, normale Minimum der vitalen Athmungscapacität nicht, bleibt vielmehr bei wiederholten Versuchen um etwa 500 C.-Cm. unter demselben, so steigt jener Verdacht, erreicht es sogar mehr als dies Minimum, so sinkt derselbe.

Auch hat Waldenburg[1]) neuestens die Pneumatometrie bei Phthisikern angewandt und eine Insufficienz sowohl des Inspirationszuges als des Exspirationsdruckes begreiflicherweise gefunden. Letzterer ist jedoch viel geringer als ersterer und verhält sich hier umgekehrt, wie bei Emphysem, wo die Insufficienz des Exspirationsdruckes den Inspirationsdruck übertrifft. Waldenburg hofft hieraus werthvolle Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose von Phthisis und Bronchialkatarrh zu erlangen.

Symptome des Kehlkopfes.

Die Functionsstörungen, welche der Kehlkopf bei Phthisikern darbietet, sollen hier nur im Allgemeinen erörtert werden, da die Details der besonders durch directe Untersuchung gewonnenen Anschauungen über das erste Auftreten und die weitere Entwickelung der tuberkulösen Kehlkopferkrankung an einem anderen Orte geschildert sind.

Vom Husten abgesehen, welcher natürlich auch bei der Lungenschwindsucht mit gleichzeitiger Kehlkopfaffection von dieser letzteren zum Theil, und in einzelnen Fällen vorzugsweise abhängt, bleiben nur die Stimmveränderungen, die Erscheinungen der Kehlkopfstenose und des mangelhaften Verschlusses beim Schlingact als örtliche Symptome übrig.

Heiserkeit und der damit zusammenhängende Hustenton sind eine ausserordentlich häufige Erscheinung. Oft schon sehr frühzeitig, ja vor den Symptomen der Brustorgane bemerklich und durch die ganze Krankheitsdauer in steigender Intensität vorherrschend, fesselt gerade dies Symptom die Aufmerksamkeit der Kranken und ihrer Umgebungen. Von ihnen wird daher die Kehlkopfschwindsucht als eine besondere Form begreiflicherweise aufgefasst. Aber auch von den Aerzten ist das immer geschehen und geschieht noch jetzt insofern, als man behauptet, die ersten Erkrankungen der Phthise kämen zuweilen im Kehlkopf vor. Es ist damit aber ganz wie bei der Blutung; eine solche Behauptung lässt sich nicht erweisen, weil

1) Berliner klin. Wochenschr. 1871. S. 541.

wir die Anfänge der Lungenerkrankung durchaus nicht nach einem bestimmten Zeitpunkt fixiren und solche ohne alle Symptome, selbst längere Zeit schon, bestehen können.

Dass aber, wie in der französischen Schule behauptet wurde, der Kehlkopf erst durch Infection mit Substanzen aus der Lunge zur Erkrankung gebracht werde, ist unrichtig. Umgekehrt darf angenommen werden, dass ulceröse Flächen im Kehlkopf Infectionsmaterial nach abwärts liefern.

Die Heiserkeit beruht jedoch nicht überall auf tuberkulösen Erkrankungen der Schleimhaut, es kommen acute und chronische Katarrhe ohne Ulcerationen vor, und gelangen zur Heilung, und es kommen nicht ganz selten syphilitische Ulcerationen bei Phthisikern vor, oder es gibt Mischformen, welche richtig zu beurtheilen, oft sehr schwierig ist.

Dass Kehlkopf- und Lungensyphilis unter dem Bilde der Phthise verlaufen können, ist unzweifelhaft. Spitzeninfiltrate können syphilitischer Natur sein, und die Affection durch hektisches Fieber dem tödtlichen Ausgang zueilen, wenigstens erhebliche Abmagerung zu Stande bringen. In solchen Fällen ergibt die Rachen-Kehlkopfinspection zunächst das Vorhandensein der Syphilis und eine dagegen gerichtete Therapie vielleicht die Heilung der vermeintlichen Phthise mit Quecksilber.

Ich habe von einem ganz eclatanten Falle dieser Art schon anderswo Erwähnung gethan. Es betraf derselbe eine Frau von etwa 35 Jahren, welche in äusserster Abmagerung, hektischem Fieber mit profusen Schweissen und völlig aphonisch in die Greifswalder Klinik aufgenommen wurde. Die grossen Rachennarben forderten zur Laryngoskopie dringend auf; diese ergab starke Defecte des Kehldeckels und scharf umschriebene, tief einschneidende Defecte an den Stimmbändern, die man offenbar für syphilitisch halten musste. Dabei bestand nun aber eine ausgedehnte Infiltration des rechten obern Lappens. Ich liess die Frau, obgleich sie in extremis zu sein schien, schmieren, und nicht nur der Larynx heilte mit dicken strahligen Narben, sondern auch das Infiltrat verkleinerte sich, das Fieber schwand, die Ernährung hob sich, und die Frau ist noch mehrere Jahre in den laryngoskopischen Cursen demonstrirt worden; ihr späteres Schicksal ist mir unbekannt. Im letzten Jahre habe ich ganz Aehnliches bei einem 13jährigen Mädchen gesehen, wo aber das Jodkali zur Heilung der Kehlkopf- und Lungenaffection ausreichte. Ein College in Wesel erzählte mir, dass er eine ganze Reihe scheinbarer Schwindsuchten in Familien, wo Syphilis ein-

gebürgert, mit antisyphilitischen Behandlungen geheilt resp. gebessert habe.

Die Mischung und Durchkreuzung der Syphilis und Phthise hat vor Allem im Kehlkopf ihr Terrain, und konnte hier füglich erwähnt werden. Zu einer eingehenderen Besprechung gegenseitiger Beeinflussung, zu einer Differenzirung syphilitischer Phthise von anderer scheint mir jedoch das Material noch nicht ausreichend.

Heiserkeit also, welche von nur katarrhalischen Erkrankungen, sowie von syphilitischen Ulcerationen herrührt, kann wieder verschwinden. Sehr selten findet dies aber in den gewöhnlichen Fällen statt, wo die Heiserkeit Folge tuberkulöser Erkrankung resp. Verschwärung ist. Man sieht die gelblichen Knötchen in kleine Geschwüre übergehen, solche sich ausbreiten, vorzugsweise in die Flächen vordringen und zuweilen den ganzen innern Umfang des Kehlkopfes einnehmen. Zuweilen freilich tritt auch hier eine Minderung der Hyperämie und Schwellung in den Rändern, ein Stillstand in der Ausbreitung, ein Heilungsbeginn ein, aber sehr selten eine Heilung, noch seltener von längerer Dauer. Demgemäss nimmt die von tuberkulösen Processen abhängige Heiserkeit stetig zu, wenn auch gewisse intercurrente Besserungen nicht ausbleiben, und schliesslich ist vollständige Stimmlosigkeit bis zum Lebensende vorhanden.

Ausser von der allmählichen Ausbreitung der Schleimhautaffection wird der Grad der Heiserkeit natürlich bedingt durch den jedesmaligen Sitz derselben. Je früher die Stimmbänder selbst und besonders ihre Insertionen am Processus vocalis befallen werden, desto rascher treten selbst bei geringerem Umfange der Affection die Stimmveränderungen ein.

Ausserdem gehört zur Hervorbringung eines hellen Stimmklanges eine gewisse Stärke des Exspirationsstromes und so wird die Stärke der Aphonie in geradem Verhältniss zur Grösse der respiratorischen Muskelschwäche stehen, man findet also bei sehr muskelschwachen Personen hochgradige Aphonie mit geringfügigen localen Läsionen.

Nächst der Heiserkeit kommen Schlingbeschwerden bei Phthisikern häufig vor. Jeder Schlingact wird schmerzhaft empfunden. Nur ausnahmsweise sind es Pharynxaffectionen tuberkulöser Art, welche die Schmerzen veranlassen. Sie kommen vor, und ich sah schon mehrmals solche Verschwärungen bis vorn in die Mundhöhle dringen, habe auch den von Niemeyer in Greifswald gesehenen Fall von tuberkulöser Zerstörung der Zunge in seinem weiteren Verlauf beobachtet, und solche Mund- und Rachenaffectionen sogar ohne Kehlkopfleiden, aber Alles das nur in einzelnen Fällen

gesehen. Es ist aber wahrscheinlich, dass früher oder noch jetzt manches harte und zerfallende Zungeninfiltrat für krebsig gehalten wird, was tuberkulös ist, und dass die Zungentuberkulose so gar selten nicht ist.

Die gewöhnlichen Gründe der Schlingbeschwerden sind die Kehlkopferkrankungen. Es hängt lediglich vom Sitz derselben ab, ob diese Beschwerden überhaupt, und in welchem Stadium der Krankheit sie eintreten. Sobald die Bedeckungen der Giessbeckenknorpel und der zwischen diesen gelegene Sattel Sitz erheblicher Hyperämie und Schwellung oder ulceröser Entblössung sind, erscheinen durch das Uebergleiten der Bissen und des von den Constrictoren des Pharynx ausgeübten Druckes Schmerzen, die zuweilen so peinlich sind, dass die Kranken jede Nahrung aus Furcht vor denselben verweigern. Leider geschieht dies in manchen Fällen schon sehr frühzeitig und die Inanition wird rasch gesteigert, während in anderen Fällen dieser qualvolle Zustand erst in den letzten Lebenszeiten sich einstellt. Derartige spät auftretende Schlingbeschwerden hängen gewöhnlich nicht von tieferen tuberkulösen Erkrankungen, sondern von runden Erosionen ab, die wie es scheint die Erklärung von Louis in Betreff ihrer Entstehung zulassen, dass nämlich Caverneneiter durch zu reichlichen Auswurf desselben an diesen Stellen fast unausgesetzt haftet und die erodirende Entzündung bedingt.

Aber die Schlingbeschwerden bestehen nicht nur in Schmerzen, es wird bei manchen Kranken auch durch das Herabschlucken namentlich flüssiger Stoffe, heftiger Husten erregt, d. h. es findet Fehlschlucken statt. Dies geschieht nur bei tiefen Zerstörungen der Stimmbänder, wodurch ein genügender Verschluss derselben beim Schlingact unmöglich gemacht wird. Dass zu einem solchen Verschluss, wodurch also im Schlingact der Verdauungsapparat vom Respirationsapparat vollständig getrennt wird, der Kehldeckel nicht hinreicht, dass andererseits ein erheblicher Defect dieses kein Fehlschlucken veranlasst, ist durch Traube's[1]) Experimente constatirt, und wir können bei allem Fehlschlucken, welches nicht durch zufällige Störungen des Schlingmechanismus vorübergehend einmal vorkommt, sondern immer wiederkehrt, auf mangelhaften Verschluss der Stimmbänder bei dem Schlingact schliessen.

Endlich kommen durch die Kehlkopferkrankung auch bei Phthisikern Erscheinungen der Kehlkopfstenose, Stridor und Dyspnoe,

---

1) Beiträge zur experiment. Pathologie. Heft I.

vor. Die Ursachen dafür sind verschieden, manchmal vorübergehend, manchmal dauernd. Die ersteren bestehen in entzündlichen und ödematösen Schwellungen in der Umgebung der Ulcera.

Es kommt hier zu den Erscheinungen des Glottisödems, wobei die Inspiration mehr als die Exspiration gehindert ist, die sich aber, wie der Spiegel nachweist, gewöhnlich schon tagelang vorbereiten, ehe die gefahrdrohende Höhe erreicht wird. Dauernde Beengung des Kehlkopflumens wird unter anderm durch einen starren Zustand der meist noch geschwellten Stimmbänder veranlasst, wobei dieselben wie ein Septum den Kehlkopfraum in eine obere und untere Hälfte scheiden, und nur im hintern Abschnitt noch eine schmale Oeffnung zwischen sich lassen. Ausserdem kommen sehr mannichfache Bedingungen der Verengerung vor, chronische beträchtliche Verdickungen der Geschwürsränder, polypöse Wucherungen derselben, dislocirte Knorpelfragmente u. a. m. Vorübergehende, wie dauernde Verengerung des Kehlkopfes muss selbstverständlich den tödtlichen Ausgang beschleunigen.

Dass alle drei genannten Functionsstörungen, Heiserkeit, Fehlschlucken und Dyspnoe zusammen vorkommen, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Heiserkeit ist in den meisten Fällen allein vorhanden, während die anderen beiden wohl nie ohne vorgängige Heiserkeit in der Phthise auftreten, unter einander aber keinen Causalnexus haben, Heiserkeit jedoch kann mit Fehlschlucken oder mit Stenose allein verbunden sein.

Symptome des Circulationsapparates.

Die Vermehrung der Zahl der Herzcontractionen ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Phthisikern. Schon vor dem Beginn der Krankheit trifft man den beschleunigten Puls namentlich bei jugendlichen Individuen und derselbe fällt keineswegs mit einer Temperatursteigerung zusammen. Hingegen wird man ihn oft genug auf die schon vorher ausgeprägte Anämie beziehen können, da bekanntlich jede Anämie im Stande ist, Vermehrung der Herzcontractionen zu bewirken. Oft tritt eine solche Vermehrung bei aufrechter Stellung viel mehr hervor, als bei horizontaler Lage; eine geringfügige Körperbewegung, eine leichte Gemüthserregung vermehrt sie ungebührlich und durch beide wird auch die Stärke des Herzanschlages vermehrt, objectives und subjectives Herzklopfen erzeugt. Alles Erscheinungen, die jeder Art der Anämie jugendlicher Individuen zukommen.

Die beschleunigten Pulse sind immer weich und leer, selbst wenn

sie mit Fieber zusammentreffen, vermisst man die Spannung, welche sonst bei entzündlichen Fiebern vorhanden ist.

Eine ruhige Herzcontraction, eine normale Pulsfrequenz selbst in den Abendstunden beweist jedenfalls einen sehr langsamen Fortschritt, oder den eben vorhandenen Stillstand des Processes.

In der Herzgegend sieht man wegen der breiten, dünnen Intercostalräume auch im Verlaufe der Lungenschwindsucht oft systolische Einziehungen. Ein Phänomen, welches nur erwähnt werden soll, um vor der Verwechselung mit der systolischen Einziehung zu warnen, die lediglich oder auch direct am Orte des Spitzenstosses bei Verwachsungen der Pericardialblätter eintritt, und somit eine bestimmte Bedeutung hat. Während diese systolische Einziehung durch den Zug hervorgebracht wird, welchen die Tendenz zur Abwärtsbewegung der Herzspitze in der Systole an der geschehenen Verwachsung ausübt, entsteht jene systolische Vertiefung an anderen Stellen der Herzgegend nur durch den Luftdruck, welchem die weiten, dünnen Intercostalräume bei genügender Herzenergie nachgeben.

Bei Verdichtungen des linken Oberlappens, welche mit Schrumpfungen verbunden sind, wird der Herzstoss breiter sichtbar und manchmal etwas nach links und oben dislocirt. Ebenso sieht und fühlt man zuweilen in der Gegend der Pulmonalarterie eine Pulsation und fühlt den scharfen Schluss der Semilunarklappe als diastolischen Stoss, wenn gerade der vordere, infiltrirte Zipfel des Oberlappens die Vorgänge im Rohre der Pulmonalarterie der Brustwand mittheilt. Mitunter wird sich auch ein systolisches Geräusch in dieser Gegend als Compressionsgeräusch auffassen lassen. Der zweite Pulmonalton klingt oft besonders hell, obwohl Erscheinungen der Hypertrophie des rechten Ventrikels selten sind, das Herz vielmehr nicht nur wegen des vorgeschrittenen Fettmangels, sondern auch wegen geringer Füllung und Schwund der Muskulatur in den Leichen der Phthisiker klein erscheint.

Wegen der mangelnden Füllung und Spannung der Körperarterien kann man überall leicht systolische Geräusche zu hören bekommen und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass auch die von verschiedenen Beobachtern, besonders von Bartels[1]), mitgetheilten Wahrnehmungen systolischer Geräusche am Thorax, besonders im Bereiche der oberen Lungenlappen sich auf Compressionsursachen beziehen. Die Gelegenheit zu solcher localer Verengerung eines oder des andern Astes der Pulmonalarterie innerhalb phthisisch erkrankter, herdweise infiltrirter Lunge, bei Schwellungen der Bronchialdrüsen,

1) Deutsches Arch. Bd. VI.

umschriebenen Mediastinalpleuresien u. dgl. ist jedenfalls eine reichliche.

Bei Kindern, wo die Affection der Bronchialdrüsen nicht selten die Haupterkrankung bildet (Rilliet und Barthez[1]), kommen solche Compressionen in höherem Grade vor. Ich sah in Greifswald von einer solchen die Aorta so erheblich beengt, dass sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet hatte.

Noch leichter werden die Venenstämme im Thorax comprimirt und die Erscheinungen von Venenschwellungen am Halse, der Schulter und Brustgegend, die man bei der dünnen, meist blassen Haut jugendlicher Phthisiker um so deutlicher sieht, müssen zunächst darauf bezogen werden. Cyanotische Färbungen, Schwellungen im Gesicht, manche asthmatische Beschwerden werden durch solche Venencompression erklärlich.

Hierzu kommen die Erscheinungen der Anämie. Oft als das allererste Zeichen der heranziehenden Krankheit bildet sie sich in verschieden rascher Weise im Verlauf und oft zu ungewöhnlichem Grade aus, trotzdem die Nahrungszufuhr eine genügende ist und die Körperausgaben nicht entsprechend vermehrt erscheinen. Man hatte die Anämie daher bei Tuberkulose wie bei Carcinom als eine noch nicht erklärte Wirkung der bösartigen Neubildung an sich betrachtet. Sie steigt schliesslich bis zur Hydrämie und erzeugt unter dem gleichzeitigen Einfluss von behindertem Venenblutrückfluss sehr leicht Oedeme, die von den Knöcheln anfangen, bei Hochlage der Unterextremitäten, z. B. über Nacht im Bett, noch wieder verschwinden, allmählich aber höhere Dimensionen annehmen.

Erwähnt seien hier auch die arteriellen Embolien, welche ihre Quelle in Gerinnseln der Pulmonalvenen haben und bei Vorhandensein älterer Cavernen vielfach, auch im Gehirn, beobachtet worden sind.

Dass das Lymphgefässsystem in der Phthisis sehr gewöhnlich einen erheblichen Antheil am Krankheitsprocess nimmt, haben die ältesten Aerzte gemuthmasst und die pathologische Anatomie bewiesen. Aber abgesehen von den oben erwähnten Wirkungen geschwellter Bronchialdrüsen auf benachbarte Organe, und ebensolcher Seitens der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen auf die Organe der Bauchhöhle, sind die Erscheinungen dieser Erkrankungen meist sehr dunkel.

Mitunter ergibt die Palpation Lymphdrüsenschwellungen in den

---

1) Taité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1843. T. III. p. 164 sq.

Claviculargegenden, der Achselhöhle, Tumoren im Abdomen, die man als solche deuten muss, und dann wird man mit mehr Wahrscheinlichkeit auf noch weitere Erkrankung dieser Organe an anderen, der Untersuchung unzugänglichen Stellen schliessen, Dämpfungen am Manubrium sterni und zu seinen Seiten, oder zwischen den Schulterblättern als Belege für solche Drüsentumoren auffassen dürfen. Aber den Einfluss nachzuweisen, den sie durch die Behinderung des Lymph- und Chylusstromes auf den Verlauf der Krankheit haben, oder etwa davon abhängige Symptome anzuführen, ist gegenwärtig noch nicht gerathen.

Da mit dem Namen Lungenschwindsucht nur der hervorragende, häufigste Sitz einer Allgemeinkrankheit bezeichnet wird, so müssen auch andere Apparate, in denen dieselbe Krankheit so oft ihren Sitz aufschlägt, in die Schilderung der Symptome aufgenommen werden und können nicht nur als Complicationen betrachtet werden. Andrerseits wird die Eintheilung des Stoffes in Krankheiten der einzelnen Organe auf solche Weise Wiederholungen unvermeidlich machen, weshalb hier auch vom Verdauungsapparat nicht in erschöpfender Ausführlichkeit gehandelt werden soll.

Was zunächst den Magen betrifft, so kommen in diesem wirklich tuberkulöse Erkrankungen so selten und auch dann nur in so geringem Umfange vor, dass diese niemals zu irgend erkennbaren Erscheinungen Veranlassung geben. Hingegen sind Anämie und Hyperämie der Magenschleimhaut, Consistenzverminderungen, Katarrhe acuter und chronischer Art häufig, während sich in einer beträchtlichen Zahl von Sectionen am Magen nichts Abnormes findet. Dem entsprechend kommen Störungen der Magenfunctionen bald gar nicht, bald vorübergehend, bald dauernd in verschiedener Intensität vor.

Es ist hier nach Obigem nicht der Ort, die Symptome des Magenkatarrhs zu schildern, wie sie allerdings auch bei Phthisikern in allen Nüancen auftreten, vielmehr ist zunächst einer verminderten Esslust Erwähnung zu thun, welche gerade im Anfang der Krankheit vorkommt, und zuweilen lange Zeit, ja die ganze Krankheit hindurch anhält. Besonders sind es acute Formen und Stadien des Processes, und bei ihnen wird man das gleichzeitige Fieber als Erklärung (sit venia verbo) heranziehen. Aber gerade bei Phthisikern ist dies misslich, weil auch bei fieberhaften Stadien der Appetit sehr oft ungestört ist.

Ob eine solche Verminderung der Nahrungsaufnahme mehr Ursache als Begleitung und Folge der Allgemeinkrankheit ist, lässt

sich im einzelnen Falle schwer bestimmen. Dass nach jedweder Inanition sich Schwindsucht entwickeln kann, dass zu derselben disponirte Organismen bei mangelhafter Nahrungszufuhr rascher und sicherer afficirt werden, ist wohl unzweifelhaft; aber es kommen Fälle vor, wo jedenfalls nur dieses Symptom eine Zeitlang besteht, ehe irgend ein weiteres bemerkt wird. Andre Kranke leiden zugleich an Uebelkeiten, zeitweisem Erbrechen und Schmerz, resp. Druckgefühl in der Magengegend, die man in ihrer Gemeinschaft alsdann auf katarrhalische Entzündung zurückführen muss, zumal auch der Zungenbeleg nicht zu fehlen pflegt und das Epigastrium empfindlich auf Druck ist.

Das Erbrechen, sowie Schmerz in der Magengegend können auch Folgen heftiger Hustenparoxysmen sein. Für die Schmerzen müssen dann Muskelzerrungen als Erklärung dienen und das Hinzugesellen von Brechacten zum Husten ist eine überall häufige Erscheinung, die wohl mehre Erklärungen zulässt, resp. mehre Ursachen wirklich haben kann.

Das Centrum, von dessen Erregung der Hustenreflex stammt, liegt sicherlich demjenigen sehr nahe, von welchem der Brechact abhängt, der Reiz auf jenes überträgt sich also wohl leicht auf dieses und um so leichter, wenn das betreffende Individuum auch an solchen Stellen krankhafte Veränderungen, Erregungsursachen besitzt, welche das Brechcentrum irritiren, die z. B. gleichzeitig Pharynx- und Magenkatarrhe darbieten. Belege hiefür gibt es alle Tage.

Zur Entwickelung eines Brechactes mit Entleerung der Magencontenta gehört aber die Eröffnung der Cardia, und diese kann wahrscheinlich ebensowohl eine paralytische als eine spastische sein. Mag letzteres in gesunden Organismen zutreffen, so folgt daraus nicht, dass es auch bei Kranken ist. Denkt man an die so häufigen Fälle, in denen Luft oder auch etwas flüssiger Mageninhalt jeden Augenblick in die Speiseröhren heraufdringt, ohne dass man an den Magenwandungen eine besondere Spannung constatiren kann, so wird es doch sehr wahrscheinlich, den mangelhaften Verschluss, den paralytischen Zustand an der Cardia als Ursache aufzufassen. Einen solchen vorausgesetzt wird ein längerer Husten, der doch jedenfalls eine erhebliche Compression der Baucheingeweide bewirkt, auch Mageninhalt nach oben hervorschleudern.

Appetitlosigkeit, Widerwille gegen alle nahrhaften Speisen und Erbrechen sind jedenfalls sehr wichtige Erscheinungen und ihre Beseitigung insbesondere wichtige Zielpunkte der Behandlung. Ebenso versteckt sich der Krankheitsbeginn nicht selten unter solche Ver-

dauungsstörungen und es passirt nicht so selten, dass eine Phthise nur für eine Dyspepsie mit Anämie oder einen chronischen Magenkatarrh gehalten wird.

In vielen Fällen sieht man bis zum Ende keinerlei Behinderung der Magenfunctionen, der gute Appetit, die schmerzlose Verdauung geben der Hoffnung des Kranken bis zum letzten Augenblick Nahrung. Es ist dies bei langsam verlaufenden Fällen viel häufiger, als bei acuten. Jedenfalls beweisen solche Erfahrungen, dass die Consumption bei Phthisis nicht von der Nahrungsaufnahme allein abhängig ist.

Wenn aber auch Appetitlosigkeit, Schmerz, Erbrechen bis zum Lebensende bestanden haben, findet man deshalb nicht immer erklärende Veränderungen der Magenschleimhaut, und bei ungestörtem Appetit und Verdauung nicht immer normale Zustände derselben —, aber man hat in der neueren Zeit der Magenschleimhaut gerade bei der Section der Phthisiker keine grosse Aufmerksamkeit gewidmet. Ihrer genaueren Untersuchung scheinen sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegenzustehen, und vielleicht gehört gerade der Magen zu den Organen, bei denen selbst tiefe Functionsstörungen nicht von bleibenden, also post mortem nachweisbaren Structurveränderungen erzeugt werden. Es soll schliesslich nicht unerwähnt bleiben, dass besonders Kranke mit lebhaften Störungen der Magenfunctionen gegen ihr Lebensende von Soor der Mund- und Rachenhöhle geplagt werden. Ein solcher weist immer auf baldige Erlösung. Im Uebrigen haben die Zustände der Mundhöhle, der Zungenbeleg nur die gewöhnlichen, bekannten Beziehungen zum Verdauungsapparat und dem Allgemeinzustand und können also hier übergangen werden.

Der Durst ist ein sehr inconstantes Symptom, bald mit anderen Magenstörungen, mit Fieber und Schweissen, bald mit lebhafteren Diarrhöen in verständlicher Weise verbunden, kommt er ohne solche vor, oder fehlt trotz Vorhandenseins dieser. Hervorragende Grade erreicht er nicht, ein besonders quälendes Symptom wird er nicht.

Die Symptome von Seiten des Darmkanals bestehen in Schmerz und Durchfällen.

Der Schmerz, dessen Sitz der Lage des Darmes entspricht, rührt sicher in einer Reihe von Fällen wirklich von der Erkrankung der Darmwand her. Er wird nicht immer spontan empfunden, sondern manchmal nur durch Palpation erregt und hier ist es besonders die Cöcalgegend und das Hypogastrium, wo man ihn hervorrufen kann, die Orte also, welche dem Sitz der Darmgeschwüre zu ent-

sprechen pflegen. Wenn wir aber auch für den Darm zugeben, dass die Schleimhaut besonders bei allmählichen, langdauernden Veränderungen am wenigsten empfindlich ist, dass vielmehr heftige Muskelcontractionen und Reize des Peritoneum, der Darmserosa die Schmerzen meist bedingen, so erklärt sich daraus auch, dass gerade Schmerzen bei Phthisikern selten erheblich sind. Sie können wandernd oder fixirt sein; in letzterem Falle entsprechen sie der Cöcal- und Unterbauchgegend; entsprechend dem Sitz der Veränderungen, welche meist im untern Abschnitte des Ileum beginnen, hier die grösste Intensität erreichen und sich nach und nach weiter gegen das Jejunum und in dieses hinein ausbreiten.

Occupirt der Geschwürsprocess die Dickdarmschleimhaut, in welchem Falle er von oben nach unten, vom Coecum gegen die Flexura sigmoidea fortschreitet, so sind wandernde Kolikschmerzen nicht selten damit verbunden. Da man aber in der Mehrzahl der Fälle, wo tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden werden, bereits eine Betheiligung der Serosa in Form von Entzündung oder Tuberkelbildung an mehr oder weniger zahlreichen Punkten antrifft, so wird es unmöglich zu bestimmen, ob die Schleimhautzerstörung, ob die Serosareizung Ursache der vorhandenen Schmerzen war. Dass die letztere es gewöhnlich ist, geht daraus hervor, dass die Anfänge und oft sogar schon recht erhebliche Ausbreitung der Schleimhautgeschwüre bei sehr vielen Individuen angetroffen werden, die niemals Leibschmerzen empfunden haben. Die Leibschmerzen hängen aber nicht immer von den Darmgeschwüren ab. Sie können auch einer mehr selbstständig entwickelten Peritonitis angehören, deren acute (ex perforatione) und chronische Form, wie sie bei Lungenschwindsucht vorkommen, unter den Complicationen besprochen werden sollen.

Viel häufiger als Leibschmerz werden Durchfälle angetroffen. Bei 112 Kranken von Louis fehlten dieselben nur 5 mal. Wenn auch dies Verhältniss nicht durchgehend ist, so ist doch die grosse Häufigkeit zweifellos wahr. Die Durchfälle hängen aber nicht immer und nicht von vornherein von den Geschwürsprocessen der Darmschleimhaut ab, so wenig, wie der Auswurf von den tuberkulösen Processen im Respirationsapparat, und es können ebenso nur Darmkatarrhe ihre Ursache sein, als diese gewiss immer gleichzeitig mit den Geschwüren nachweisbar sind.

Indess wird die Zahl und Menge der Entleerungen im Allgemeinen im graden Verhältniss zur Ausbreitung der Darmphthise getroffen. Je mehr der Process nur im Dünndarm sitzt, desto geringer sind im Ganzen die Abweichungen der Stuhlentleerungen, je weiter

er in das Colon vordringt, desto flüssiger und häufiger finden dieselben statt. So kommen durch die ganze Krankheit mitunter nicht mehr als 2—3 Stuhlentleerungen von breiiger Consistenz als Maximum vor, während in anderen Fällen 12 und mehr Entleerungen wässriger Massen in 24 Stunden stattfinden. Sie können ganz ohne Leibschmerz erfolgen und bestehen oder von solchen begleitet sein. Andrerseits können Diarrhöen gefehlt haben und dennoch schon recht beträchtliche Darmerkrankungen post mortem gefunden werden. Man sieht manchmal fest geballte und normal gefärbte Faeces auf den Geschwürsflächen des Coecum innig haften.

Die Beschaffenheit der Entleerungen gibt sehr geringe Anhaltspunkte. Nicht dass dergleichen überhaupt nicht zu erlangen sein möchten; wer nur für solche Untersuchungen Entsagung und Ausdauer genug besässe, möchte wohl Resultate erlangen, aber die Wichtigkeit der Sache steht mit solchen Opfern nicht im Verhältniss. Von Ulcerationsflächen und deren Rändern wird Eiter und Blut in verschiedenen Quantitäten geliefert; Eiter in der Phthise oft in solchen, dass man denselben auf dem Boden der Geschirre bei vorsichtigem Neigen derselben als hellgelbe Streifen fliessen sieht. Blut ertheilt den Entleerungen zuweilen eine schmutzig rothbraune Farbe, wenn seine Quelle in höher gelegenen Geschwüren sitzt und nur das Mikroskop zeigt die Blutkörperchen als Ursache jener Farbe, oder man sieht auch das Blut in Form kleiner Klümpchen und Streifen, wenn es aus weit abwärts gelegenen Geschwüren stammt und folglich mit den Darmcontentis nicht lange in Berührung und Mischung gekommen ist.

Der Geruch der Diarrhöen bei Phthisikern ist in den Fällen, wo lange Zeit ausgedehnte Ulcerationen bestehen, sehr penetrant; bei geringfügigen und erst seit kurzem bestehenden nicht besonders abweichend.

Die Farbe variirt, sehr oft sind die Entleerungen hellgelb ins graue und es scheint, dass diese geringe Gallenbeimengung, resp. die zu helle Farbe der Galle, von welcher doch diejenige der Stuhlentleerungen abhängen muss, mit Fettleber zusammenhängt. Andrerseits ist die Nahrung, besonders wenn sie bereits auf die vorhandene Diarrhoe Bezug genommen, geeignet diese hellen Färbungen zu begünstigen. Bestehen ausgedehntere Ulcera, dauert die Darmaffection also länger an, so wird der Darm voluminöser, die Mittel- und Unterbauchgegend aufgetrieben, teigig, manchmal schwappend und jedenfalls auf Druck empfindlich.

Die Diarrhöen gehen den übrigen Symptomen der Phthise

zuweilen voran. Es ist aber in solchen Fällen auch hier, wie bei den Kehlkopfsymptomen, der Blutung, unmöglich zu entscheiden, ob sie von Anfang an schon Symptom der Krankheit waren, oder ob sie die später erst erkennbare Lungenaffection hervorgerufen. Selten sind im Vergleich zum Ganzen die Fälle, wo Personen, die an hartnäckigen Diarrhöen leiden, dabei sonst ganz gesund erscheinen, speciell an ihren Respirationsorganen keine Erkrankung darbieten, nach Monaten oder Jahren, während die Diarrhöen unbesiegbar fortbestehen, oder kaum einmal unterdrückt, ohne Veranlassung wiederkehren, der Lungenschwindsucht erliegen. Doch habe ich selbst wiederholt solche Fälle gesehen. Hier ist also die Darmkrankheit die Hauptsache und besteht am längsten.

In anderen Fällen treten die Darmsymptome auf, nachdem bereits deutliche Erkrankungen des Respirationsapparates einige Zeit bestanden. Sind dieselben nicht stürmisch, die Diarrhöen nicht eben sehr reichlich, so kommen auch nach monatelangem Bestehen noch wieder Besserungen oder Heilungen derselben vor und man findet wohl hin und wieder auch an Darmgeschwüren die Heilungsvorgänge bei der Section.

Sehr gewöhnlich ist es, dass die Darmerscheinungen einer späteren Periode angehören. Hier pflegen sie bald mit grösserer Intensität aufzutreten, rasche Erschöpfung herbeizuführen und den tödtlichen Collaps sehr zu beschleunigen. Es kommt dabei nicht selten vor, dass die Lungensymptome abnehmen, Husten, Beklemmungsgefühle fast aufhören, die Kranken sich in wesentlicher Besserung glauben, während das Ende schnell herannaht. Tuberkulöse Darmgeschwüre führen zuweilen zu Perforationen, denen meist eine rasch tödtende allgemeine Peritonitis folgt, und erst durch den Eintritt einer solchen wird manchmal das Vorhandensein der Darmgeschwüre bei Lebzeiten evident.

Wo nun aber Diarrhöen überhaupt nicht eintreten oder noch nicht eingetreten sind, besteht umgekehrt wohl Trägheit der Darmfunctionen und da bei sehr harten Fäcalmassen und angestrengtem Pressen leicht etwas Blut an den Ballen haftet, sich auch wohl leichte Venenschwellung am After wirklich aus diesen Ursachen entwickelt, so gibt es im Anfange oder auch im weiteren Verlauf der Lungenschwindsucht wohl Anhaltspunkte von Hämorrhoidalbeschwerden zu sprechen.

Wer mit Collegen verschiedener Altersstufen viel verkehrt, wird es nicht überflüssig finden, wenn ich hier Gelegenheit nehme, im Allgemeinen vor diesem Refugium der Ignoranz, den Hämorrhoidal-

leiden und ihren Wirkungen auf Kopf, Herz und Lunge zu warnen, insbesondere aber die so häufigen und bedeutungslosen Afterbeschwerden der Phthisiker als eine Hämorrhois anzusehen und dem Kranken selbst etwa diesen gefährlichen Irrthum plausibel zu machen. Dann sollen die Hämorrhoiden zur Entwickelung und eben zum Fliessen gebracht werden, Abführmittel, Blutegel, kräftige Körperbewegung werden gemacht, etwas Husten ist Nebensache, bis dann etwa eine Pneumonie oder Pleuritis diesen Bestrebungen ein Ende setzt und die Lungenaffection rascher entwickelt.

Einen Einfluss wirklich eclatanter Hämorrhoiden und der aus ihnen stattfindenden Blutungen mit Hämoptoe habe ich bei Besprechung dieser zugegeben, die Lungenschwindsucht selbst aber hat mit Hämorrhoidalleiden keinen Causalnexus.

Etwas anders scheint die Sache mit den Mastdarmfisteln zu liegen. Sie sind keine Seltenheit bei Phthisikern, und die Traditionen der praktischen Medicin vindiciren ihnen einen schützenden Einfluss gegen die Phthise. So lange Jemand eine eiternde Fistel am Mastdarm habe, werde er entweder vor Lungenschwindsucht bewahrt bleiben, oder wenigstens ihr widerstehen, daher dürfe man bei einem der Phthise verdächtigen Menschen eine bestehende Mastdarmfistel nicht zum Verschluss bringen, noch weniger, wo Erscheinungen der Lungenaffection bereits vorhanden sind, so lautet die Tradition.

Statistisches Material zur Beurtheilung dieses Dogmas lässt sich nicht beschaffen. So werden wohl die Meinungen der Einzelnen getheilt bleiben; nur möchte ich zu Gunsten der Alten ein Wort einlegen; denn sicherlich ist es nicht erlaubt, denselben richtige Beobachtungsgabe abzusprechen, wenn sie auch die Brustkrankheiten nicht durch Auscultation und Percussion zu beurtheilen verstanden.

Ich werde bei der Therapie Gelegenheit haben, diesen Punkt noch einmal zu berühren.

Im Verlauf der Lungenschwindsucht kommen zwei Formen von Lebererkrankungen vor, die Fettleber und Amyloidleber. Beide kommen im Verlauf verschiedener chronischer Krankheiten vor, bilden sich immer allmählich aus, bedingen in ihren höheren Graden Vergrösserung des Organes, mitunter von beträchtlichem Umfange, erregen keine Schmerzen noch Stauungen in Blut- oder Gallengefässen, also weder Ascites noch Ikterus, und tragen nur durch die Verminderung der Gallenbereitung zur helleren Färbung der Darmcontenta bei. Dass sie zur Erhöhung der Anämie und also zur Steigerung des Kräfteverfalls mitwirken, unterliegt keinem

Zweifel, beide aber gehören den veranlassenden Krankheiten an sich schon an, und können also nicht als Symptome der Leberaffection erkannt werden. Das Einzige, wodurch beide sich verrathen, ist die Volumvergrösserung.

Die Fettleber aber erlangt in der Regel ihre Zunahme im Längsdurchmesser gewissermassen auf Kosten des Dickendurchmessers, und ihre Consistenz ist vermindert. Dabei wird der Rand, im rechten Lappen wenigstens, mehr abgerundet, und auf diesen Eigenschaften beruht der Befund der Palpation und Percussion. Man kann die Fettleber schlechter fühlen, fühlt man aber den mehre Centimeter unter dem rechten Rippenrande hervorragenden Leberrand, so erscheint er nicht scharf, sondern stumpf. Die Percussion lässt zuweilen tympanitischen Schall des Colon durchdringen und das rechte Hypochondrium ist nicht aufgetrieben. Dazu kommt, dass die Milz bei Fettleber nicht verändert ist, also keine vermehrte Dämpfung in der linken Seitenwand existirt.

Alles das ist bei Amyloidleber anders. Diese ist in allen Dimensionen vergrössert, hat einen scharfen Rand, der linke Lappen nimmt immer gleichen Antheil an der Veränderung, die Milz ist meist gleichzeitig entartet und vergrössert. Daher erscheint das rechte Hypochondrium bei Speckleber höhern Grades resistent und aufgetrieben, man fühlt sehr leicht den weit herabragenden, scharfen Rand, die vermehrte Resistenz des glatten, schmerzlosen Organes und kann dasselbe durch die Palpation bis in das linke Hypochondrium gut verfolgen. Der Percussionsschall ist überall auf dem Organ stark gedämpft, die Milz zeigt sich in verschiedenem Grade vergrössert.

Da die Amyloiderkrankung eine Complication allgemeinen Charakters ist und den Verlauf der Phthise beeinflusst, auch in andern Organen noch auftritt, wird davon später nochmals die Rede sein. Zur Entstehung der Fettleber bei Phthisikern trägt vielleicht die fettreiche Nahrung bei, welche man gebrauchen lässt. Sonst muss die Resorption des Körperfettes sie bedingen, denn die Vergrösserung der Fettleber nöthigt zu der Annahme, dass Fett in ihren Zellen deponirt, d. h. ihnen zugeführt wird.

Für die Amyloiderkrankungen fehlt der erklärende Anhalt noch mehr.

M i l z erkrankungen kommen ausser der Amyloidentartung, die soeben erwähnt wurde, und der acuten Tuberkulose, die sehr gewöhnlich auch hier auftritt und hyperämische Schwellung erzeugt, nicht vor.

Der Harnapparat erkrankt entweder mehr selbständig primär, an intensiven Formen tuberkulöser Entzündung (Tuberkulose der Nieren und Harnorgane) und findet dieselbe daher im 9. Bande dieses Handbuchs ihre Erörterung, oder die Nieren werden von der Amyloidentartung mit befallen.

Bei der Tuberkulose des Harnapparates sind stets erhebliche Schmerzen vorhanden, die sich gewöhnlich von der Blase aus (Prostata oder Samenbläschen) allmählich auf beiden oder einer Seite dem Ureter entlang nach der Nierengegend verbreiten. Der Harn zeigt meist reichliche Beimengungen von Schleim, Eiter, Detritus, Blut, führt also eine gewisse Menge Eiweiss und ist sofort bei der Entleerung trübe. Der Druck in die Blasen- und Dammgegend, in die Seitengegenden des Abdomen, resp. in die Nierengegend ist empfindlich, die Harnentleerung findet mit Schmerz und oft mit häufigem Drängen statt.

Bei der Amyloidentartung fehlen alle diese Symptome, der Harn aber enthält eine grosse Menge Eiweiss, während er in seinen physikalischen Eigenschaften gewöhnlich nur sehr geringe Abweichungen zeigt.[1]) Man findet ihn mittelgelb gefärbt, leicht getrübt oder klar, von vermindertem specifischem Gewicht, ungefähr normaler Quantität, ohne wesentliche Formbestandtheile. Dass der Harn schon eine erhebliche Menge Eiweiss enthalten kann, während in den Nieren erst die makroskopisch noch kaum erkennbaren Anfänge der Amyloidentartung bestehen, habe ich noch neulich wieder erfahren.

Gerade bei dem Uebergang der Amyloiderkrankung auf die Nieren tritt eine Zunahme der Erblassung der Hautdecken ein, die Kranken sehen wachsbleich aus, und wie schon Meckel[2]) beobachtete, die Erscheinungen des Lungenleidens, so deutlich sie vorher auch gewesen sein mögen, treten zurück, ja die anatomischen Veränderungen, der Process selbst erfährt eine Rückbildung, „die Tuberkulose schlägt in die Speckkrankheit um." Doch ist dieser Umschlag kein günstiger, denn bald nach dem Eintritt der Nierenerkrankung entwickelt sich immer der Hydrops im Gesicht und an den Knöcheln; die Kräfte nehmen durch den Eiweissverlust rasch ab, der Verlauf der Krankheit wird bald ein tödtlicher.

Sonst finden sich im Harn nur die Eigenschaften, welche das Fieber, Verdauungsstörungen oder Anämie ihm zu ertheilen pflegen.

---

1) Traube, Gesammelte Abhandlungen. II. 378.

2) Die Speck- oder Cholestearinkrankheit. Annalen d. Charité. IV. Jahrg

Symptome des Nervensystems.

Sofern nicht tuberkulöse Processe innerhalb der Schädelhöhle auftreten, sei es in Form meningealer, über grössere Fläche verbreiteter, oder cerebraler Herderkrankungen, findet sich innerhalb der Schädelhöhle bei Sectionen Schwindsüchtiger nur Anämie. Der Sinus long. ist leer oder wenig gefüllt, die Meningen blass, resp. etwas Serum zwischen den Gyri und auf der Oberfläche, die Hirnsubstanz in verschiedenem Grade weich, serös durchtränkt, sonst ebenfalls blutarm. Die serösen Transsudate rühren stets aus den letzten Lebenstagen her. Man pflegt daher bei der leider so häufigen Gelegenheit, Phthisiker zu seciren, besonders in grossen Krankenhäusern den Schädelinhalt unberührt zu lassen. Diesem negativen Befunde entsprechen die Functionserhaltungen bei Lebzeiten.

Parallel der allgemeinen Erschöpfung nimmt auch die Leistungsfähigkeit des Gehirns ab, mehr quantitativ als qualitativ. Im Gegentheil nehmen die individuellen Qualitäten mit der Erschöpfung zu. Sanfte Menschen werden durch die Krankheit sanfter, unsanfte werden unsanfter. Fast alle aber verkennen die Natur und den Fortgang ihrer Krankheit. Ein erfahrener älterer College sagte mir neulich treffend, er habe noch wenig Phthisiker gekannt, die sich nicht in den letzten Wochen vor ihrem Tode neue Hemden hätten machen lassen. Auch die schwindsüchtigen Aerzte sind denselben Störungen des Gemeingefühls unterworfen und es hat mir immer geschienen, als wäre der Trieb mancher pathologischen Anatomen, gegen die Tuberkulose als besondere Krankheit zu forschen, während sie selbst schon ein sicheres Opfer derselben waren, in ähnlichem Sinne zu deuten (Meckel, Reinhard).

Dass in den letzten Lebenstagen zuweilen Somnolenz und einige leichte Bewusstseinsstörungen vorkommen, erklärt sich aus dem Oedem.

Man kann daher behaupten, dass überall, sobald bei Phthisikern bestimmte Symptome von Cerebralstörungen auftreten, Wanderung der Krankheit in Form von Tuberkeldepots eintritt und dass also z. B. ein fixer Kopfschmerz, plötzlich eintretende Delirien, maniakalische Aufregungen gerade bei Phthisikern sehr schlimme Symptome sind. Die nähere Würdigung der einzelnen Hirnerscheinungen bei solchen meningitischen und cerebralen Tuberkulosen gehört wiederum nicht hierher.

Seitens des Rückenmarkes und der peripheren Nerven kommen nur ganz ausnahmsweise Störungen vor, die durch zufällige

Localaffectionen erzeugt werden und bei ersterem ähnlich wie im Schädel durch meningeale oder herdweise Tuberkulosen im Wirbelkanal, bei letzteren, den peripheren Nerven, durch Lymphdrüsen, Pleuraschwarten u. dgl. mittelst Druck und Zerrung von Nervenstämmen erzeugt werden.

Symptome der Haut.

Die Durchsichtigkeit und Blässe der Haut, die deutlichen durchscheinenden Venen bilden einen Theil der allgemeinen Prodromalerscheinungen und bilden sich in Folge zunehmender Anämie im weiteren Verlauf der Krankheit immer mehr aus. Sie bedingen die Empfindlichkeit gegen geringe Temperaturschwankungen und in solcher Haut scheinen die vasomotorischen Nerven zur Paralyse sehr geneigt; denn die Kranken zeigen bei den geringsten Veranlassungen Farbenwechsel und bei mässigem Fieber schon erhebliche Schweisse. Ja es ist noch nicht ausgemacht, ob den Schweissen der Phthisiker wirklich immer Temperaturerhöhung vorhergeht. Erinnert man sich, dass alle Reconvalescenten aus schweren Krankheiten, und viele erschöpfte Menschen anderer Kategorie leicht schwitzen, dass diese Secretion besonders im Schlafe eintritt, so wird die Nothwendigkeit vorhergehender Temperatursteigerung sehr zweifelhaft. Auch Phthisiker schwitzen oft bei jedem halbstündigen Tagesschlaf und es gibt keine andere Krankheit, bei welcher so constante und profuse Schweisse vorkommen. Man muss daher diese Störung der Hautfunction einstweilen als eine Besonderheit der Schwindsucht gelten lassen. Damit wird natürlich nicht bestritten, dass das Fieber den Schweiss ganz besonders bedingt oder vermehrt.

Im Durchschnitt nehmen die Schweisse gegen Ende der Krankheit zu, lassen bei Stillständen nach oder verschwinden ganz, sind so lange unerheblich, als die allgemeine Ernährung befriedigend ist und zeigen sich in den acut-continuirlich verlaufenden Fällen am stärksten.

Mitunter erscheinen neben ihnen die Eruptionen von Schweissfriesel, Sudamina, doch nicht eben häufig. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass manche Nachtschweisse von Hustenanstrengungen herrühren oder durch sie vermehrt werden, welche im Schlafe stattgefunden haben und also dem Kranken entgingen, von der Umgebung aber bemerkt worden sind. Andererseits scheint besonders Morphium, obwohl es gerade den Husten vermindert, die Schweisse zu vermehren.

Ob der Schweiss bei Schwindsüchtigen besondere Eigenschaften hat, wissen wir nicht, die Kranken beschuldigen ihn nur sehr gewöhnlich als Ursache besonderer Ermattung.

In wiefern die so oft am Thorax auftretenden Flecke der Pityriasis versicolor bei diesen Kranken mit dem Schweiss zusammenhängen, steht noch dahin. Wo man solche bei Leuten trifft, die schwitzen, sich die Brust mit Fett einreiben und ihre wollene Jacke selten wechseln, scheint eine recht verständliche Genese für diese Parasiten vorzuliegen, aber sie kommen auch vor, wo diese Umstände nicht obwalten.

Der Zuname „tabescentium“ passt nicht immer, denn die Pityriasis wird oft schon sehr frühzeitig bemerkt, wo von einer Tabescenz noch keine Rede ist. Selten veranlassen diese Vegetationen Beschwerden, höchstens ein leichtes Jucken. Mit dem Fortschritt der Krankheit pflegen sie sich ebenfalls weiter auszubreiten.

Decubitus ist in chronischen Krankheiten, ausser Rückenmarksaffectionen, überhaupt selten und lässt sich vermeiden, gehört also nicht zu den Krankheitssymptomen, sondern den Kunstproducten.

Oedem des subcutanen Bindegewebes tritt im spätern Krankheitsverlauf wie überall, so auch hier auf zwei Veranlassungen ein, die nicht selten combinirt sind, nämlich in Folge von Circulationsstörungen oder Verdünnung des Blutserum. Die Circulationsstörungen sind bei der Phthise selten centraler Art, durch die Hindernisse im kleinen Kreislauf bedingt, da die Dyspnoe, welche solche beweisen würde, meist gering ist, und auch in andern Organen keine Stauungserscheinungen, d. h. verminderter Venenblutrückfluss beobachtet werden. Vielmehr ist es mangelnde vis a tergo, welche an den entfernten Körperstellen die Strömung im Venengebiet verlangsamt und endlich wohl bis zur Gerinnung in grössern Venenstämmen, Vena cruralis, saphena, führen kann. Dazu kommen locale Behinderungen durch Druck. Eine lange Zeit eingehaltene, unveränderte Lage kann sowohl an einer obern als untern Extremität Venenstämme comprimiren, dasselbe thun Drüsenschwellungen. Die Blutverdünnung ist Begleitung der Anämie und erlangt schnell das erforderliche Maass, wenn durch Nierenamyloid Eiweissverluste eintreten. Daher ist auch das Knöchelödem gewöhnlich das erste Symptom der Nierenaffection. Wirken diese Momente im einzelnen Falle zu mehren zusammen, so kann sich ein recht beträchtliches Oedem entwickeln. Die meisten Kranken sterben ohne Hautödeme.

Eine Erwähnung verdient hier die Veränderung, welche nicht die Haut allein, sondern die gesammten Weichtheile des Nagel-

gliedes an Fingern und Zehen, sowie die Form der Nägel selbst erleiden.

Dieselbe besteht in einer kolbigen Anschwellung der 3. Phalanx und einer Krümmung des Nagels, besonders in seiner Längsrichtung, wodurch er eine klauenförmige Gestalt bekommt. Die stärksten Grade dieser bekannten Trommelschlägelform gehören nicht der Phthise sondern den angeborenen Herzfehlern an, welche mit erheblicher Cyanose verbunden sind. Nächstdem trifft man sie bei anderen chronischen Krankheiten des Respirationsapparates noch ausgebildeter als bei Schwindsucht. Ich habe besonders bei lange bestehendem Empyem und davon abhängigen Thoraxfisteln die eclatantesten Beispiele gesehen. An Fingern und Zehen hatten diese Verunzierungen, z. B. bei einem Mädchen von 18 Jahren einen ausserordentlichen Grad erreicht, welche seit 5 Jahren im 4. linken Intercostalraum eine Thoraxfistel hatte, die täglich erhebliche Eitermengen entleerte. Die obere Hälfte des Brustkastens war völlig geschrumpft, die untere von dem noch darin befindlichen Erguss dilatirt.

Sehr chronisch verlaufende Fälle, bei denen schliesslich doch ein erheblicher Theil der Lungen unwegsam wird, zeigen das Phänomen stärker, und man findet es also bei Phthisikern, die sich leidlich wohl befinden, allenfalls arbeitsfähig sind, öfter, als bei solchen, welche die heftigere Krankheit frühzeitig bettlägrig gemacht hat.

Erklärungen ausser der, dass der verhinderte Venenblutrückfluss auch hier herbeigezogen wird, einigermassen bei den Haaren, sind mir nicht bekannt.

Aber nicht nur das Wachsthum der Nägel, auch das der Haare zeigt bei Phthisikern Abweichungen. Die Haare pflegen im Allgemeinen zu atrophiren, sie fallen aus, sind trocken, ergrauen eher. Sollen wir zu den Symptomen der alten Schule auch den rothen Saum am Zahnfleisch fügen, so ist es freilich wahr, dass er oft vorkommt bei Phthisikern, und schon recht frühzeitig, aber auch gewiss ebenso oft bei anderen Personen. Gleichzeitig pflegt die Zahnkrone krank zu werden, d. h. der Zahnschmelz wird gelöst und die Fäulnisszerstörung eingeleitet. Es müssen hier wohl besondere, etwa saure, Beschaffenheit der Mundflüssigkeit u. dgl. die Ursachen abgeben.

Zwei Symptome der Lungenschwindsucht habe ich mit Absicht, gerade ihrer Wichtigkeit wegen, bis zuletzt aufgehoben, deren Erörterung nun geschehen muss, die Abmagerung und das Fieber.

Die Abmagerung ist das hervorstechendste, das Fieber das wich-

tigste Symptom, von jener hat die Krankheit von Alters her ihren Namen, über dieses hat erst die neuere Zeit Aufklärung gebracht, die seine Wichtigkeit erheblich erhöht haben. Die Abmagerung wird vom Fieber bedingt, wenn auch nicht allein, und deshalb müssen beide noch für sich erörtert werden.

Abmagerung. Fieber.

Der Gewichtsverlust wird bei der Lungenschwindsucht vom ersten Beginn der Krankheit beobachtet, und bei vielen schon weit eher, bevor Lungensymptome auftreten.

Je weniger derselbe erklärlich erscheint, desto verdächtiger ist er bezüglich einer herankommenden Phthise. Er hält gleichen Schritt mit dem Fortschritt der Krankheit und erreicht zuletzt die höchsten Grade, die überhaupt beobachtet werden; das „Schwinden" des Körpers ist das constanteste Zeichen, wenn eine Lungenaffection phthisischer Art ist. In den Stillstandszeiten steigt das Gewicht und kann selbst das frühere Normalgewicht übersteigen; fängt es ohne deutliche Ursache wieder zu fallen an, so bereitet sich ein neuer Krankheitsangriff vor. Je nach dem Gesammtgewicht, je nachdem eine grössere oder geringere Fettbildung an demselben betheiligt ist, kann die Pfundzahl des Verlustes in einer gegebenen Zeit verschieden ausfallen. Jene dicke Frau von 240 Pfd. hatte in 4 Wochen 40 Pfd. verloren, den sechsten Theil ihres Körpergewichtes und zeigte ausser der Hämoptoe noch keine nachweisbaren Lungenveränderungen. Gewöhnlich beträgt der Gesammtverlust, den die Krankheit erzeugt, den 4. bis 3. Theil des Anfangsgewichtes. Es ist dies also der Gewichtsverlust, bei welchen Chossat[1]) die hungernden Thiere sterben sah. Doch kann man die so langsam eintretende Abmagerung bei Phthisikern nicht mit dem in wenig Tagen erzielten rapiden Gewichtsverluste gesunder Thiere bei vollständiger Nahrungsentziehung in gleiche Linie stellen. Hierin bringt die Schnelligkeit des Verlaufes auch mancherlei Unterschiede. Zuverlässige Gewichtszahlen aus der Zeit vor der Krankheit und aus den letzten Lebenstagen, resp. das Leichengewicht sind bei denselben Individuen sehr selten zu bekommen. Ausser den Kranken in den Hospitälern werden wenige mit der wünschenswerthen Genauigkeit die Fehlerquellen der Kleidung, Nahrungseinfuhr, Stuhlentleerung vermeiden, und so wird es erklärlich, dass exactere Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei den verschiedenen Verlaufsarten,

1) Recherches sur l'inanition. Paris 1843.

in Rücksicht auf Nahrungseinfuhr und Fiebergrad noch nicht existiren. Jedenfalls muss die Abnahme des Körpergewichtes von verminderter Nahrungsaufnahme, vermehrten Abgaben oder beiden zusammen herrühren.

Viele Phthisiker verlieren daher an Körpergewicht, weil sie weniger essen. Bei anderen mag trotz der Einnahme einer genügenden Quantität Nahrungsmaterial die Umwandlung desselben im Verdauungsapparat nicht vollständig genug sein und die Gewichte der entleerten Darmcontenta die Norm übersteigen. Die Fettleber, Erkrankungen der Mesenterialdrüsen und ähnliche Hindernisse können sich zwischen normale Einfuhr, Verarbeitung und endliche Aufnahme in die Säftemasse schieben.

Sehr rasch tritt selbst bei gutem Appetit Abmagerung ein, wenn Diarrhöen auftreten, und dass Auswurf, Blutverlust und Schweisse sich an der Erzeugung von Gewichtsverlusten betheiligen, ist einleuchtend.

Aber es kommt sehr oft vor, dass die Kranken sich keiner Abnahme in dem Quantum und Quale der genossenen Speisen bewusst sind, nichts von Aenderungen ihrer Stuhlentleerungen wissen, und doch auffallend an Gewicht verloren.

Hier fehlt uns zuweilen der Nachweis der Verlustquelle, denn über das Fieber können wir nachträglich keine Ermittelungen anstellen und so bleibt die Möglichkeit, dass die so auffällige Fettresorption in der Phthise, die man oft schon in den Anfangsstadien wahrnimmt, durch Ausgaben resp. Umsetzungen von Körpermaterial bedingt wird, die, sei es durch Exspiration, sei es durch Haut oder Nieren entfernt, sich bisher der Controle entzogen.

Die Abmagerung, der Gewichtsverlust betrifft aber nicht nur das Fett, sondern alle Gewebe, das Blut inbegriffen, wenn auch in verschiedenen Proportionen. In welchen, darüber haben wir für die Schwindsucht keine speciellen Angaben. Und wenn auch noch mancher andere Factor hinzukommt, um es erklärlich zu machen, dass die so verbrauchte Maschine nicht mehr im Gange bleiben kann, so ist doch dieser Gewichtsverlust aller Organe neben den pathologisch-anatomischen Specialveränderungen der Lungen, des Darmes u. s. w. eine Hauptursache des eintretenden Todes, und der Name Schwindsucht zutreffend.

Ausser den oben angeführten Ursachen des Gewichtsverlustes ist das Fieber und zwar vor Allem zu nennen. Es ist hier nicht der Ort die verschiedenen Erklärungen und Versuche aufzuführen, welche das Fieber bald als vermehrte Wärmeproduction, bald als

Aufspeicherung durch verminderte Abgabe, oder als Combination beider darstellen. Es ist aber die Temperaturerhöhung, welche als das Kriterium für Fieber einstweilen anzusehen ist, und der Satz darf als allgemein gültig betrachtet werden, dass der Gewichtsverlust fiebernder Personen der Höhe und Dauer der Temperatursteigerung parallel ist. Die Erfahrung lehrt, dass die Steigerung des Körpergewichtes am deutlichsten in den Zeiträumen der Phthise beobachtet wird, wo nur normale Temperaturen gefunden werden, wenn auch durch besondere Behandlungsmethoden eine Gewichtszunahme trotz leichter Temperaturerhöhung hervorgebracht werden kann.

So verschieden auch die Intensität der Temperatursteigerung in verschiedenen Formen der Phthise ist, so verschieden die Dauer der fieberhaften und fieberlosen Zeiträume: es gibt jedenfalls keine Phthise ohne Fieber.

Die Intensität desselben steigt im Allgemeinen mit der Schnelligkeit der localen Krankheitsverbreitung und die Temperaturmaxima sind im Anfang der Krankheit geringer, als gegen das Ende.

Es kommt aber die grösste Mannichfaltigkeit in den Fiebercurven vor, und es kann nicht davon die Rede sein, der Lungenschwindsucht einen besondern Fiebertypus zuzuerkennen. Bisher gelingt es sogar noch nicht den einzelnen Formen derselben unter sich verschiedene und in sich gleiche Typen zu vindiciren. Ob miliare Eruptionen, ob pneumonische, bronchitische, peribronchitische Vorgänge vorherrschen, kann man aus der Fieberform nicht erkennen.

Auch kommen alle Haupttypen, die man am Fieber unterscheidet, im Verlauf der Phthise und manchmal bei einem und demselben Individuum vor.

Es gibt Fälle von florider Phthise, die in 6—8 Wochen ablaufen, bei denen der continuirliche Typus beobachtet wird. Die Morgentemperatur fällt wenig unter 39° C. Die Abendtemperatur überschreitet oft 40° C. Die ganze Fiebercurve zeigt ein sehr gleichmässiges Verhalten. Trotz dieser anhaltend hohen Temperatur treten gewöhnlich keine Cerebralerscheinungen ein. Finden starke Schweisse statt, so kann das Minimum der Temperatur auf circa 38° C. fallen; die Zacken der Curve werden steiler, remittirender Typus. Bei chronischem Verlauf, in welchem die physikalische Untersuchung innerhalb Wochen und Monaten kaum eine Abweichung der Erscheinungen und ihrer Verbreitung nachweist, werden die Minima meist normal oder etwas subnormal, die Maxima im Durchschnitte auf 38,5° C. bis 39° C. gefunden, intermitti-

render Typus, hektisches Fieber. Auch kommen längere Zeiträume vor, in denen das Maximum 37,5° C. nicht überschreitet, also ein fieberloser Zustand gefunden wird. Während eines solchen kann unter günstigen Verhältnissen das Körpergewicht beträchtlich steigen.

Da es sehr wenig Fälle von Lungenschwindsucht gibt, welche in ganz gleichmässigem Tempo verlaufen, d. h. welche von vornherein rapide auftreten und ohne Stillstand in kurzer Zeit tödtlich werden, oder welche von vornherein unmerklich beginnend, in gleichmässig langsamer Weise, ohne Stillstand, ohne intercurrirende Complicationen tödtlich werden, vielmehr die überwiegende Mehrzahl derselben Zeiten rascherer, Zeiten langsamer Veränderungen, Complicationen und Stillstände des Processes darbieten, so ist es begreiflicher Weise unmöglich, aus einer noch so grossen Reihe von Fiebercurven, welche Phthisikern ohne weitere Auswahl entnommen sind, bestimmte Regeln des Temperaturverlaufes in dieser Krankheit zu abstrahiren.

Es kommt in diesen Curven eben Alles mögliche vor, auch die numerische, französische Methode führt zu keiner Klärung: non numerandae, sed perpendendae observationes.

So finden sich hohe und niedrige Maxima, hohe und niedrige Minima, subnormale Temperaturen, und Alles dies bald nur wenige Tage, bald mehrere Wochen hintereinander. Die Maxima fallen selten auf Morgen- und Mittagsstunden, die Abfälle von ihnen bis zum Tagesminimum geschehen in sehr verschiedener Schnelligkeit. Die Temperaturdurchschnitte steigen oder fallen allmählich, nehmen gegen Ende des Lebens manchmal zu, sehr oft ab, die Kranken sterben nicht in den Akmezeiten ihres Fiebers, die Collapserscheinungen gehen in der Regel kürzere oder längere Zeit dem Tode vorher.

Nach den bisherigen Erfahrungen über das Fieber bei Krankheiten, welche auf örtlichen Veränderungen einzelner Organe beruhen, lässt sich im Allgemeinen behaupten, dass die Temperatur um so höher wird, und ihre Durchschnittshöhe um so erheblicher, je rascher diese Processe sich ausbreiten und je schneller sie eine ungünstige Umwandlung (in Eiterung, Verkäsung, Erweichung u. s. w.) erleiden.

Aus den Temperaturmessungen bei Lungenschwindsucht ergibt sich, dass die Formen, welche man als Phthisis florida bezeichnet, bei denen die Section weit verbreitete Infiltration mit massenhaftem käsigem Zerfall, zahlreiche bronchopneumonische Processe, Bronchiek-

tasen und deren Anfüllung mit käsigem Material ergeben, die constantesten und höchsten Temperatursteigerungen aufweisen. Andrerseits, dass Personen, deren Lungenveränderungen sich unmerklich gebildet und auf einem geringen Grade verharren, oder auch obgleich sehr ausgebreitet, keine Vergrösserung in langer Zeit nachweisen lassen, entweder gar keine oder sehr geringe, meist abendliche Temperaturerhebungen zeigen.

Solche Veränderungen muss man aber im wesentlichen als narbige, cirrhotische betrachten, bei denen Zerfallproducte, Resorptionsmaterial gar nicht, oder nur in sehr geringem Maasse vorkommt. Hiernach werden wir auch die Lungenschwindsucht zu den Krankheiten rechnen müssen, bei denen das Fieber durch Substanzen erregt wird, welche aus dem localen Krankheitsprocess stammen. Die am meisten fiebererregenden Stoffe bilden sich bei der Nekrobiose der Entzündungsproducte und der Gewebe. Von allen Complicationen abgesehen muss also die Temperaturhöhe parallel der Bildung von Zerfallproducten gehen.

Da die meisten Fälle von Lungenschwindsucht zu Zeiten mehr, zu Zeiten wenig oder gar keine solchen Producte liefern, so muss das Fieber zu Zeiten höher, zu Zeiten niedriger sein oder fehlen.

Wir wissen ferner, dass je grösser der Allgemeingebrauch von Körpermaterial geworden, je grösser die Erschöpfung ist, die Temperaturmaxima und Minima bei fieberhaften Krankheiten auseinanderrücken, die Curvenzacken höher werden. Und so kommen in den späteren Zeiten der acuten wie chronischen Formen der Schwindsucht fast immer jene Fieberformen vor, die man hektisches Fieber nennt, bei denen das Minimum den Collaps anzeigt, während durch immer wiederstattfindende Aufnahme pyrogener Stoffe beträchtliche Ansteigungen der Temperatur hervorgebracht werden.

Ganz besonders an solche Formen des Fiebers schliessen sich die erheblichen Schweisssecretionen an, welche auch die Phthisiker oft so hervorragend beunruhigen. Es war schon oben davon die Rede, dass die Schweisse nicht lediglich Folge von Temperatursteigerungen und ihre Quantität nicht parallel der Höhe dieser Steigerung in der Schwindsucht sei. Aber das Fieber der Phthisiker ist durch die meist ungewöhnliche Reichlichkeit der Schweisssecretion ausgezeichnet, in welcher wohl ein weiterer Grund seiner deletären Eigenschaften liegt, und es dürften wenig Fälle sein, in denen starke Schweisse ganz ohne noch bestehendes Fieber auftreten, wenn auch nicht jeder einzelne Schweiss Ausgang einer Temperatursteigerung ist. Die Ausnahmen werden wahrscheinlich durch

individuelle Verhältnisse bedingt, denn es gibt wohl in der menschlichen Oekonomie keine wandelbarere Einrichtung, als die Hautsecretion. Die unter allen Umständen, in allen Lagen stets trocknen und die bei jeder kleinsten Veranlassung zerfliessenden Menschen werden als ganz gewöhnliche Erfahrungen eines Jeden der weiteren Beachtung nicht werth gehalten. Höchste Grade vermehrter Hautsecretion kommen bekanntlich ohne Fieber, ohne anderweitige Krankheitserscheinungen, anscheinend als selbstständiges Hautleiden vor und auch solche Absonderlichkeiten können einmal abnorm profuse Schweisse eines Phthisikers erklären.

Wenn somit die Schweisse zwar nicht lediglich Fiebererscheinungen sind, so führt doch das Fieber der Phthisiker in den meisten Fällen zu Schweissen und selbst geringe Temperaturhöhen können mit bedeutenden Schweissen zusammentreffen. Man wird also den Ausgang in starke Hautsecretion immerhin als eine Eigenthümlichkeit dieses Fiebers festhalten müssen.

Zuweilen beginnt aber auch das Fieber mit Frost, dem intermittirenden ähnlich, dessen Ende in oft enormer Hautsecretion allgemein bekannt ist. Ja diese subjectiv markirten Fieberanfänge treten oft so zur bestimmten Stunde ein, dass Kranker und Arzt an Malariafieber glauben. Es kommt wohl eine solche Combination vor, aber zunächst ist davor zu warnen, eine solche Ansicht festzuhalten; das Häufigere ist gewiss, dass intermittirende Formen des Fiebers bei Phthisikern von der Grundkrankheit abhängen.

Meist ist es nur ein Frösteln, eine Empfindlichkeit gegen die geringsten Abkühlungen, welche die Kranken beim Beginn ihres Fiebereintrittes nöthigt, die Bedeckungen besser zu schliessen, eine Decke überzulegen. Die Hände und Füsse werden etwas kalt. Alsbald wird das Gesicht auf den Wangen, meist in sehr umschriebener Weise geröthet, heiss, die Lippen trocken, es stellt sich Durst ein, der Husten kommt häufiger, die Athmung beschleunigt sich, die Kranken fühlen sich matter, legen sich hin, schlafen ein und schwitzen.

Die umschriebene, „hektische“ Wangenröthe bei glänzenden Augen (weiter Pupille) ist eine sehr populäre Erscheinung, und nicht zu bestreiten. Wodurch Lungenaffectionen solche centrale Röthe der Wangen erzeugen, ist hypothetisch; dass sie es thun, ist Thatsache, und nicht nur die chronischen, auch die acuten Pneumonien röthen die Mitte der Wange, gewöhnlich sogar die der meist afficirten Lunge entsprechende am meisten.

Da das Fieber so oft nur einen Theil des Tages vorhanden ist, und die ärztlichen Visiten meist Vormittags gemacht werden, zumal

bei chronischen Kranken, so kann trotz Thermometer das Vorhandensein eines fieberhaften Zustandes bei Phthisis übersehen werden. Kalte Hände, Wangenröthe, Durst, Hustenreiz, Nachtschweisse sind dann Symptome, welche jedenfalls bei afebrilem Morgenzustande zu einer Abendvisite auffordern. Heut zu Tage kann man übrigens wohl von jeder nicht poliklinisch behandelten Familie den Besitz eines Thermometers verlangen und ein kurzer Unterricht wird genügen, Temperaturaufzeichnungen von den Kranken selbst oder ihren Pflegern zu erhalten, welche den Fieberzustand und seinen Gang hinreichend zu beurtheilen gestatten.

Wenn ich oben sagte, dass im Verlauf eines und desselben Falles ebenso, wie bei Vergleich einer Reihe von Fällen alle möglichen Abweichungen des Fiebers bei Phthisikern vorkommen, so geben hierfür die Untersuchungen von Lebert[1]) und die 57 daraus gezogenen Folgerungen hinreichenden Beleg.

Wir werden bei Diagnose und Prognose nochmals auf die Hauptverschiedenheiten des phthisischen Fiebers zurückkommen, welches natürlich von den Complicationen sehr beeinflusst wird.

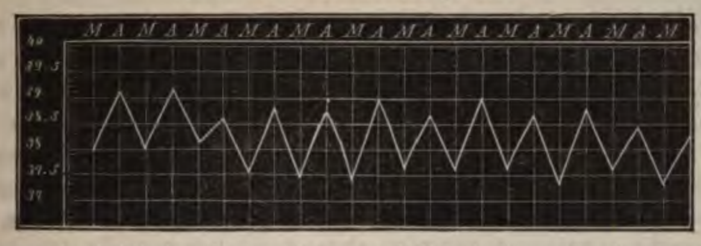
Gesteigert wird es besonders durch entzündliche Processe, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, wenig geändert durch Ausbreitung des Processes auf Larynx und Darm, erniedrigt zuweilen durch Blutverluste und selbstverständlich, wenn etwa ein an sich steigernder Process schnell zum Collaps führt, wie Pneumothorax und Perforationsperitonitis.

Wir müssen also sagen, dass ebenso, wie bei acuten Krankheiten der Gang der Temperaturcurve für die Beurtheilung der Krankheitsintensität den eigentlichen Maassstab abgibt, dies auch für die Phthise gilt. Nicht der Grad der örtlichen Veränderungen, sondern nur deren Natur und die Schnelligkeit, mit welcher sie sich ausbreiten, bedingt die Verschiedenheit und Gefährlichkeit der Phthisisformen. Ueber diese aber gibt bei richtiger Schätzung der Nebenumstände die fortgesetzte Temperaturmessung die sichersten Anhaltspunkte.

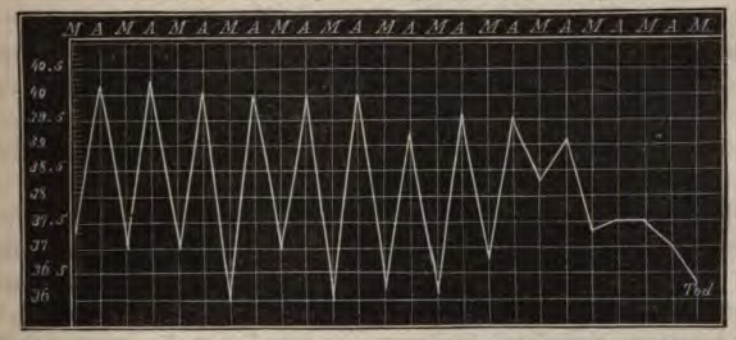
Als Beispiele der Hauptformen in verschiedenen Stadien und Verlaufsarten der bronchopneumonischen Erkrankungen mögen schliesslich einige Curvenstücke dienen, welche in I. die gewöhnliche Fieberform, in II. die hektische Form mit Endcollaps, in III. den Anfang einer Phthisis florida, in IV. den Schluss ebenderselben anschaulich machen sollen. (Curven s. Seite 95.)

1) Veränderungen der Körperwärme im Laufe der Tuberkulose. Deutsches Arch. XI. S. 43.

Wiederholte Anfälle der Phthise seit 7 Jahren, immer mit Hämoptoe beginnend. Curve chronischer Bronchopneumonie.



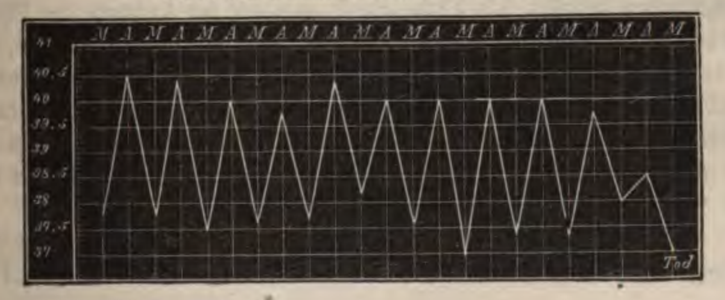
Endcurve des hektischen Fiebers bei einer 5 Monate dauernden Lungenschwindsucht, die im Puerperium begonnen. Endcollaps.



Stück einer Curve aus Phthisis florida innerhalb 40 Tagen tödtlich verlaufen. Erste Zeit.



Curve von Phthisis florida. Letzte Zeit.



Complicationen.

Es kann hier nicht die Rede von allen den intercurrenten Krankheiten sein, welche in dem oft so langen Verlauf der Phthisis einen damit behafteten Kranken überhaupt befallen können. Auch von den Erkrankungen kann es sich nicht handeln, als deren Schluss man wohl sehr oft die Lungenschwindsucht erscheinen sieht, sie gehören in die Aetiologie. Vielmehr sind es zwei Gruppen von Erkrankungen, die hier in Betracht kommen, deren eine aus dem Wesen der Gesammtkrankheit sich ableitet, die andere einstweilen noch als nur häufig coincidirend erfahrungsgemäss beobachtet wird.

In dem Wesen der Phthise liegt die Erzeugung secundärer Miliartuberkeln. Insofern diese wieder als eine acute Allgemeinkrankheit auftritt, wird später davon die Rede sein, und auch die Fälle sollen hier nicht davon abgetrennt werden, wo die acute Tuberkulose in Lungen und etwa auch andern Organen erst in einem spätern Stadium der Phthise auftritt und somit eine Form ihres Ausganges darstellt. Es ist dies eine Complication, die aus dem Impfexperimente vollständig verständlich geworden, aber bereits vor demselben in gleicher Weise als Infectionskrankheit aufgefasst worden ist (Buhl). Aber die Miliartuberkulose kann auch eine umschriebene sein, örtlich bestehen, sich local ausbreiten und zu Entzündungen secundärer Art, meist von chronischem Charakter Veranlassung geben, wie dies zwar eine sehr alte Auffassung ist (Andral), aber doch erst neuerer Zeit durch eine Reihe histologischer Untersuchungen (Rindfleisch, Schüppel, Köster, Friedländer) als festgestellt betrachtet werden muss. Ob in dieser Weise die bei Phthisikern häufigen Pneumonien entstehen, lässt sich schwer entscheiden, da dieselben gewöhnlich ebenso günstig verlaufen, als andere, was schon Andral Louis, Grisolle berichten. Ja es gibt Phthisiker, die eine Anzahl Pneumonien durchmachen, Andral erzählt von 12—15 maliger Wiederholung bei demselben Kranken. Während es nach diesen Beobachtern scheint, als hätte die Pneumonie im Anfange der Phthise wenigstens keinen merkbaren Einfluss auf den Verlauf dieser, gibt es davon auch zahlreiche Ausnahmen und diese betreffen besonders die Fälle, wo das Infiltrat in den oberen Lappen, also den phthisischen Erkrankungen nahe liegt. Dass in spätern Stadien der Krankheit die Pneumonie nicht selten die Erschöpfung vollendet und tödtlich wird, ist erfahrungsgemäss.

Aber in dieser Weise breitet sich der tuberkulöse Process auf die serösen Membranen, Pleura, Peritoneum, Pericardium aus und hier

entstehen in der Umgebung von Lungen- und Darmaffectionen mehr oder weniger umfängliche Pleuritis, Peritonitis, und Pericarditis.

Diese Entzündungen liefern zuweilen eine erhebliche Menge flüssiges Exsudat, und nur dann werden sie deutlich erkennbar; oder sofern sie sehr umschrieben bleiben und nur trockene Producte liefern, entstehen die Reibegeräusche neben einem localen Schmerz, die bei Lebzeiten das Geschehene verrathen..

Es kann aber nicht behauptet werden, dass diese Entzündungen einzig und allein durch vorgängige Tuberkeleruption veranlasst wurden, eine entzündliche Reizung kann auch von jedweder Art benachbarter Parenchymerkrankung ausgehen, und also begreifen sich gerade die mehr acuten Formen beträchtlicher entzündlicher Ergüsse in die drei serösen Säcke.

Im einzelnen auf die Symptome der Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis einzugehen, ist hier nicht der Ort; in ihren acuten wie chronischen Formen, tuberkulösen und nicht tuberkulösen Grundlagen werden sie an den betreffenden Stellen dieses Werkes ihre Erledigung finden.

Es ist begreiflich, dass die Pleuritis von diesen Complicationen die häufigste ist, die Peritonitis auch oft genug vorkommt, die Pericarditis jedoch zu den Seltenheiten gehört, da hier sowohl die Tuberkeleruption als die Einwirkung eines Entzündungsreizes beträchtlich erschwert ist.

Dass ganz in gleicher Weise übrigens auch Meningitis im Verlauf der Phthise zu Stande kommt, ist unzweifelhaft. Nur gehört hier als Vermittelung der seltenere Vorgang hinzu, dass sich eine tuberkulöse Erkrankung der Hirnsubstanz oder der Schädelknochen eingestellt hat. Wo dies der Fall gewesen, kann auch im Cavum cranii sowohl eine weiter verbreitete Entzündung mit reichlicherem Erguss, als eine umschriebene mit localer Miliartuberkeleruption die Folge sein und sich bei Lebzeiten verrathen. Dass gerade Hirnhäute das Substrat der Complication werden, sieht man, weil diese beiden Veranlassungen, Hirntuberkel und Knochentuberkel bei Kindern viel häufiger vorkommen, bei ihnen nicht so selten, und der Ausgang der Krankheit unter Gehirnerscheinungen meningitischer Art ist wohl jedem, einige Jahre prakticirenden Arzte bei Kindern vorgekommen.

Alle diese vier entzündlichen Complicationen entwickeln sich manchmal mit präcisen Anfängen, manchmal sehr undeutlich. Wo keine constanten localen, durch Druck erregbaren Schmerzen auf-

treten, werden erst die Erscheinungen der weiteren Exsudation das Vorhandensein der Entzündung verrathen. Bei einigermassen intensivem Vorgange dürfte auch jedesmal eine Aenderung des Fieberganges, ein Uebergang zu einer, wenn auch nur kurz andauernden Continua, welche sich in die bis dahin beobachtete Remittens oder Intermittens einschiebt, bemerkbar sein. Die annähernd vollständigsten Ausgleiche, Heilungen erfährt die Pleuritis, und sie verläuft auch am häufigsten ganz latent. In intensiverem Grade aber trägt auch sie, wie das die anderen immer thun, zu rascher Verschlimmerung der Krankheit bei.

Von der Pleuritis der Phthisiker ist noch hervorzuheben, dass sie sehr oft die Thoraxseiten abwechselnd befällt. So wie es ja nur ganz ausnahmsweise Fälle gibt, wo die eine Lunge vollständig intakt geblieben, so kommen die auf die Pleura übergehenden Reize sehr gewöhnlich bald rechts, bald links bei denselben Kranken vor, die Erscheinungen der Pleuritis erfolgen diesmal rechts, ein nächstes Mal links u. s. w. Grade diese Art des Auftretens ist bemerkenswerth. Pleuritis kommt bei Phthisikern auch vor, ehe man die Lungenaffection nachweisen kann, man bleibt über die Aetiologie der Erkrankung wohl im Zweifel. Das wiederholte Auftreten und die Doppelseitigkeit desselben macht sodann die phthisische Erkrankung der Lungen in hohem Grade wahrscheinlich. Ein Satz, den schon Louis aufgestellt hat.

Obwohl seltener, so erfährt doch auch die Peritonitis der Phthisiker zuweilen einen Stillstand, eine Besserung, die auch bei der Section noch als Heilung erscheinen können. Gewöhnlich ist das flüssige Exsudat bei den ausgebreiteten Entzündungsformen sehr beträchtlich, der Leib dadurch und durch gleichzeitigen Meteorismus erheblich aufgetrieben, sodass die vom Abdomen ausgehenden Beschwerden die hauptsächlichen sind. Doch ist der spontane Schmerz meist gering, oder er fehlt, während der Druck doch an manchen Stellen denselben immer erzeugt. Nimmt, was zuweilen vorkommt, die Flüssigkeitsmenge ab, oder ist die Peritonitis eine umschriebene, etwa nur an den Stellen der Darmgeschwüre etablirte, so ergibt die Palpation resistente Stellen, die oft die Figur der Darmwindungen haben, oder man sieht solche sogar durch die Bauchdecken hindurch. Ob allgemein oder partiell, die Form dieser Peritonitis tuberculosa ist immer chronisch und wenn chronische Peritonitis auch ohne Tuberkulose zuweilen vorkommt, so ist doch die tuberkulöse Form die bei weitem häufigste.

Pleuritis und Peritonitis, sehr selten auch Pericarditis werden

aber bei Phthisikern noch in einer ganz andern Art und zwar als acute Krankheiten beobachtet in Folge von Perforation der Lunge und des Darmes mittelst tuberkulöser Erweichung der serösen Ueberzüge.

Die Perforation der Lungenpleura erzeugt den Pneumothorax und dieser eine acute allgemeine Entzündung beider Pleurablätter. Von den durch Thoraxverletzung herbeigeführten Fällen des Pneumothorax abgesehen, bildet die Lungenschwindsucht in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die Veranlassung zu dieser Erscheinung.

Meist sind es bereits vorgeschrittenere Formen der Lungenaffection, und meist Stadien einer rascheren Entwickelung der Lungenherde mit entsprechendem Zerfall, die Perforation erzeugen. Die langsameren Formen bringen in der Regel durch vorgängige Verwachsung der Pleurablätter einen Schutz vor dem Durchbruch zu Stande, alte Cavernen perforiren sehr selten, aber es ereignet sich der Pneumothorax doch auch in sehr frühen Stadien. Es gehören ja dazu nur dicht unter der Pleura abgesetzte Herde und deren Zerfall, deren Umfang noch ein sehr geringer sein kann. Ich sah Fälle, in denen der Pneumothorax das erste Krankheitssymptom zu sein schien. In einem solchen sah ich ihn wieder verschwinden, ohne dass ein nachweisbares flüssiges Exsudat entstand, und erst später entwickelte sich die Lungenphthise deutlich. Meist besteht er bis zum Tode, dessen Eintritt er gewöhnlich sehr beschleunigt. Länger bestehender Pneumothorax ist hier ebenfalls selten, doch kenne ich zwei Fälle, die 1½ und 2 Jahre bestanden und schliesslich fast ganz in Empyem umgewandelt waren.

Die Erscheinungen sind immer dem Vorgange entsprechend, sehr acute, die Zerreissung der Pleura, der Austritt von Luft und verschiedenen Quantitäten entzündungserregender Substanzen ist ein momentanes Ereigniss. Es wird daher in der Regel ein heftig stechender Schmerz auf der befallenen Seite empfunden, und schon dadurch die Thoraxexcursion sehr behindert. Noch mehr aber steigt die Dyspnoe durch die so plötzliche Verkleinerung der Athmungsfläche. Denn was sich an noch retractionsfähigem Parenchym in der betreffenden Lunge befindet, zieht sich zusammen und Inspiration wie Exspiration treiben aus der verletzten Stelle Luft in den Pleuraraum, der somit sehr bald mit gespannter Luft gefüllt wird. Demgemäss entwickelt sich in sehr kurzer Zeit hochgradige Verdrängung der benachbarten Organe. Das Mediastinum mit dem Herzen tritt weit nach der gesunden Seite, die Intercostalräume werden verstrichen

oder prominiren, das Zwerchfell wird nach unten in den Bauchraum convex hervorgetrieben und ist am Rippenbogen als gespannt elastische, halbmondförmige Geschwulst fühlbar, die Rippen stehen in inspiratorischer Stellung, da die sie niederhaltende Elasticität des Lungenparenchyms nicht mehr auf sie wirkt.

Durch diese so rasch eintretenden, beträchtlichen Veränderungen, mit denen parallel bedeutende Hindernisse im kleinen Kreislauf gesetzt werden müssen, tritt eine erhebliche Herzerregung, sehr beschleunigte Pulse, und durch die Behinderung des Venenblutabflusses in das rechte Herz sehr oft cyanotische Färbung des bleichen Gesichtes und der Nägel ein. Die Extremitäten werden kühl, die dyspnoetische Muskelanstrengung ruft lebhaften Schweiss hervor und der allgemeine Collaps ist in vielen Fällen der Vorläufer des baldigen Todes. In andern erholen sich die Kranken von dem Shoc, die Athmung wird ruhiger, der kleine Puls hebt sich, verliert an Frequenz und es entwickeln sich jetzt die pleuritischen Exsudate. Dieselben, stets eitriger Natur, vermehren sich gewöhnlich und füllen unter Verdrängung der Luft schliesslich den Thoraxraum fast ganz aus. Die Kranken kommen zuweilen nochmals soweit zu Kräften, dass sie umhergehen, und wenn man sie nun erst kennen lernt, kann man aus einer genauen Anamnese noch den ursprünglichen Vorgang der Perforation und somit die Phthise feststellen.

Da unter dem Drucke solcher pleuritischer Exsudate, sei es mit oder ohne vorgängige Perforation, die betreffende Lunge ganz und gar comprimirt und blutleer gemacht wird, so sistirt in ihr auch der weitere Fortschritt der bereits entwickelten phthisischen Veränderungen. Es ist daher entweder die Pleuritis selbst oder mit ihr die in der andern Lunge fortschreitende Krankheit, welche die Kräfte consumirt.

In gleicher Weise entsteht eine acute Peritonitis, wenn an der Darmwand eine Perforation der Serosa eingetreten ist. Der Austritt von Gas und anderm Darminhalt erregt auch hier eine stürmische Entzündung, die in ihrer Ausbreitung nur selten durch vorgängige Verwachsungen der Baucheingeweide behindert wird. Die plötzlich eintretenden Leibschmerzen sind von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet und von einem raschen Collaps gefolgt, sodass die Erscheinungeu des Exsudates gewöhnlich nicht erheblich sind. Die Bauchdecken erscheinen mehr gespannt als aufgetrieben und die Berührung derselben ist überall sehr empfindlich, die Harnsecretion stockt, unter schmerzhaftem Drang wird wenig Urin entleert. Die Percussion zeigt in der Rückenlage des Kranken an Stelle der Leber

tympanitischen Schall, weil die ausgetretene Gasblase die höchste Stelle aufsucht und der Leber gestattet, zurückzusinken.

Der tödtliche Collapsus entwickelt sich um so rascher, je weiter bereits vorher die Erschöpfung ausgebildet war. Die für alle heftigen Peritonealreize gleichmässig geltende Symptomengruppe, die schliesslich vollkommene Asphyxie darstellt: das hippokratische Gesicht, die klanglose Sprache, die costale, beschleunigte Respiration, die kalten cyanotischen Extremitäten, zuweilen eintretende Muskelspasmen an denselben verkünden das sichere und nahe Ende.

Solche Perforationsperitonitis kommt übrigens in der Phthise viel seltener vor, als Perforationspleuritis; und unter sämmtlichen Fällen der Peritonitis ex perforatione bilden die durch tuberkulöse Darmgeschwüre veranlassten doch nur die beträchtliche Minorität. Aber hier, wie in anderen Fällen, erkennt man zuweilen erst aus ihr, dass ein Geschwürsprocess vorhanden ist, welcher bis dahin nicht erkennbar war.

Ganz ausnahmsweise hat man auch einigemale einen Durchbruch erweichter Tuberkelherde, oder einer Caverne in das Pericardium mit acuter Pericarditis beobachtet.

Von den Complicationen, welche nicht direct durch den tuberkulösen Process selbst veranlasst werden, aber der Lungenschwindsucht ein besonderes Gepräge geben, sind gewisse Erkrankungen des Verdauungsapparates und die Amyloidentartung der Leber, Milz und besonders der Nieren hier nochmals zu erwähnen.

Schon in der Symptomatologie wurde betont, dass eine Reihe von Kranken so vorwiegend und frühzeitig an Erscheinungen gestörter Magenthätigkeit leiden, dass in ihnen die Krankheit hauptsächlich zu bestehen scheint, und erst directe Untersuchung die Lungenaffection erkennen lässt.

Appetitmangel, Uebelkeit, zeitweises Erbrechen, Durst, Empfindlichkeit der Magengegend mit und ohne Zungenbeleg treten mitunter so frühzeitig auf, dass man sie auch als Ursache der Lungenaffection betrachten zu müssen glaubt. Jedenfalls bilden sie, in welcher Zeit des Verlaufes und bei welcher Form sie auch erscheinen mögen, eine sehr unwillkommene Complication, da sie der Therapie die grössten Schwierigkeiten in den Weg legen.

Welche anatomischen Veränderungen in der Magenschleimhaut denselben zu Grunde liegen, ist noch nicht weiter erforscht, als dass auch hier immer wieder der Magenkatarrh herhalten muss. Allerdings gehören dieselben Erscheinungen auch diesem an, aber

dieser eine Name muss bei den Störungen der Magenfunctionen ein allzubreites Gebiet der Pathologie zudecken. Man kann sich heut zu Tage auch unter der noch von Louis als Befund bei dieser Complication angegebenen Erweichung grösserer oder kleinerer Strecken der Schleimhaut nichts mehr zu denken erlauben, da man diese Erweichungen nicht mehr zu den Lebenden zählen darf, und damit auch kein weiteres Verständniss eröffnet würde. Andererseits findet man die Magenschleimhaut in Fällen, wo bis zuletzt die in Rede stehenden Complicationen vorhanden waren, oft nicht anders im Sectionsprotokoll beschrieben, wie in Fällen, wo überhaupt keine Magensymptome vorhanden waren, d. h. mit oder ohne gewisse Zeichen von Blutreichthum, Blutmangel, Verdickung, Verdünnung, Schleimbelag u. s. w.

Aber ich habe auch schon eingeräumt, dass die Beurtheilung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Magenschleimhaut ganz besonders schwierig ist, insbesondere wenn man von ihr eine Erklärung der Symptome beansprucht. Nun sind diese, also die Functionsstörungen des Magens, gewiss von vielen anderen Dingen ausser bleibenden anatomischen Veränderungen abhängig, wie die tägliche Erfahrung zeigt; die Aussicht auf genügende Erklärung der Ursachen, welche in den einzelnen Fällen der gastrischen Complication zu Grunde liegen, ist also begreiflicher Weise eine geringe.

Die Erscheinungen selbst haben bei Phthisikern nichts Eigenthümliches.

Das häufigste bleibt die Verminderung der Esslust bis zu Widerwillen gegen die meisten, namentlich die zweckmässigen Nahrungsmittel; Ekel schon bei Vorstellung von Speisen und schliesslich Erbrechen bei Nöthigung zur Nahrungsaufnahme. Die übrigen Symptome des Katarrhes können ganz fehlen, auch das saure Aufstossen oder brennende Gefühle der Speiseröhre entlang, die man so gern referiren hört, um doppeltkohlensaures Natron anwenden zu können, sind nicht nothwendig damit verbunden. Hingegen existirt oft ein höherer Grad von Anämie und Erscheinungen von Innervationsstörungen in anderen Gebieten des Nervensystems, sodass man daran erinnert wird, auch diese Dyspepsie zunächst als eine nervöse aufzufassen. In wie weit auf dieselbe eine gleichzeitige Leberveränderung (Fett- oder Speckentartung) Einfluss haben mag, ist noch nicht untersucht und so muss dieser wichtige Gegenstand ferneren Bemühungen überlassen bleiben.

Die Speckentartung der Abdominalorgane complicirt die Lungenschwindsucht wie eine Reihe anderer tieferer Constitutions-

leiden, und so gilt allgemein die chronische Lungenschwindsucht als eine ihrer Ursachen, ohne dass der Zusammenhang weiter begreiflich wäre. Nur die klinische Thatsache steht fest, und zwar, dass diese Complication erst nach längerem Bestand der Lungenkrankheit auftritt, also den chronischen Verlaufsformen derselben angehört. In der Regel bestehen daher bereits Cavernen verschiedener Grösse und Eiterbildungen verschiedener Menge. Meckel spricht in seiner eigenthümlichen Arbeit davon, dass „die Tuberkulose in die Speckkrankheit umschlage“ und theilt einige Fälle mit, in denen kurzweg „geheilte Tuberkulose“ neben Amyloid der Organe aufgeführt wird. Bislang hat sich diese Auffassung des Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen nicht bewahrheitet. Die Symptome der Lungenkrankheit traten allerdings öfters zurück, aber die Darmgeschwüre fahren fort sich bemerklich zu machen, und es werden Fälle genug secirt, in denen auch die tuberkulösen Vorgänge die Zeichen frischer Verbreitung und Veränderung an sich tragen.

Auch abgesehen hiervon bringt diese Complication dem Krankheitsverlauf, d. h. der Lebensdauer keinen Vortheil, im Gegentheil.

Die Amyloiderkrankung befällt auch in der Lungenschwindsucht Milz, Leber, Nieren und Darmschleimhaut, und es bestätigt sich, dass die ersteren beiden jedenfalls als die zuerst erkrankenden angesehen werden müssen, auch hier. Da beide Organe aber unzweifelhaft mit der Bildung der Blutzellen zu schaffen haben, so begreift es sich, dass eine Erkrankung derselben, welche gewöhnlich das ganze Organ durchdringt, diese Function von vornherein schädigt und demgemäss, was man am leichtesten bemerkt, die Verminderung der rothen Blutkörperchen, die Blässe der Haut und Schleimhäute das erste Symptom ist, aus welchem sich die Krankheit verräth, sofern nicht schon eine objective Untersuchung Volumenzunahme der Milz und Leber constatirt hat. Dass die amyloide Schwellung von Milz und Leber örtliche Beschwerden erregte, kommt kaum vor, und so bleibt neben deren Nachweis durch Palpation und Percussion nichts als die Blässe, welche Amyloiderkrankung verräth. Geht dieselbe aber auf die Nieren über, so tritt Eiweissverlust durch den Harn ein, der eben nicht lange zu dauern braucht, um Hydrops hervorzubringen. Da alles das sehr oft bei Phthisikern eintritt, welche noch umhergehen, resp. berufsthätig sind, so wird die Schwellung der Knöchel gar nicht selten das erste Signal für die vorhandene Complication. Der Eiweissverlust ist gewöhnlich so bedeutend und die Therapie so ohnmächtig, dass der Hydrops selten wieder ganz verschwindet. Indess sind die höheren Grade desselben

ungewöhnlich, denn der Kräfteverfall nimmt jetzt rasch zu, die Kranken werden bettlägerig und erliegen meist in kurzer Zeit. Wie oft inzwischen noch Amyloid der Darmschleimhaut bei Phthisikern eintritt, ist nicht zu sagen, mir sind darüber keine statistischen Angaben bekannt. Bei Lebzeiten verräth sich diese Erkrankung nur durch Diarrhöen, an denen auch noch nichts Charakteristisches aufgefunden worden ist, und da solche bei Phthisikern noch andere Gründe haben können, so wird selbst ihre Hartnäckigkeit nicht gestatten, sie in einem gegebenen Falle von Phthisis auf Amyloid der Darmschleimhaut zurückzuführen.

Wir bleiben also auf Blässe, Oedeme der Haut, Nachweis schmerzloser Milz- und Lebervergrösserung und Eiweissgehalt des Harnes angewiesen, dessen übrige Eigenschaften allerdings auch schon mit Wahrscheinlichkeit erkennen lassen, dass er nicht von entzündlicher Nierenerkrankung herrührt, um die Amyloidcomplication bei Lebzeiten zu behaupten, und in der That reicht dies aus.

Die Erscheinungen des Respirationsapparates vermindern sich zuweilen, aber doch nicht auffallend, und sehr oft verfällt, wenn auch der Husten etwas abnimmt, der Auswurf etwas nachlässt, gleichzeitig der Appetit, und selbst dem Kranken, der seine Oedeme vor sich sieht, entgeht es nicht, dass sein Zustand sich verschlimmert, der fortbestehenden Diarrhöen nicht zu gedenken.

Diagnose.

Dürfte man die Worte nur in ihrer streng sprachlichen Bedeutung auch in der Fachsprache anwenden, so würde freilich die Lungenschwindsucht nur ein Ausgang verschiedener Erkrankungsformen des Respirationsapparates sein. Die Anfangsstadien keiner dieser Formen müssen zur Schwindsucht führen, jede derselben aber kann es thun, die eine thut es fast immer, die andere häufig nicht.

Da es aber höchst selten ist, dass diese verschiedenen Formen unvermischt vorkommen, da die eine in die andere übergeht, so muss man sie doch alle, auch wenn man sie in der Betrachtung trennt, zu derselben Krankheit rechnen und der Lungenschwindsucht verschiedene Formen zuweisen, die sich besonders als verschiedene Verlaufsarten darstellen.

Soll also von der Diagnose, dem Verlauf und der Prognose der Lungenschwindsucht geredet werden, so kann dies zweckmässig nicht nur ins Allgemeine geschehen, sondern wir müssen die Haupttypen der Erkrankung trennen und dabei nur eingedenk bleiben,

dass dieselben sehr oft bei demselben Individuum sich combiniren oder auf einander folgen.

Schon früher habe ich die acute Miliartuberkulose als eine besondere Krankheit bezeichnet, die wegen ihres raschen Verlaufes, der grossen Abweichung in den Erscheinungen, und weil sie nicht in phthisischer Weise tödtet, zu der Lungenschwindsucht nicht gerechnet werden kann. Tritt sie nun auch zu dieser hinzu, so wird bei den Ausgängen derselben darauf Rücksicht zu nehmen sein. Hier aber, bei der Charakterisirung der einzelnen Formen bleibt sie ausser Rechnung.

Dass es eine chronische Miliartuberkulose gibt, kann man nach den Aufklärungen über die Entstehung des Miliartuberkels, nicht annehmen, Nachdem sich ein grosser Theil der kleinen härteren Knötchen in Entzündungsresiduen aufgelöst hat, nachdem die weiteren Untersuchungen über den Miliartuberkel dahin geführt, dass ihm nur eine Metamorphose, das Absterben zukommt, ist das, was man als verhornenden Miliartuberkel bezeichnete, jetzt nicht mehr vorhanden.

Dass dieser chronische Miliartuberkel eine Form der Lungenschwindsucht bilde und diese etwa gar diagnosticirt werden könnte, muss hiernach jedenfalls aufgegeben werden.

Es bleiben also jene verschiedenen Formen von Entzündungen übrig, welche sich theils durch ihre Ausbreitung, theils durch ihre Metamorphose, theils durch ihren Sitz in den einzelnen Geweben unterscheiden und welche, je nachdem die eine oder andere überwiegt, die verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht bilden. Diesen entsprechen unterscheidbare Krankheitsbilder.

Wir befinden uns noch in einem Uebergangsstadium der klinischen Sonderung für die einzelnen Arten der Lungenschwindsucht und es wird nur durch die engere Wiedervereinigung der genauen Krankengeschichte mit Leichenuntersuchungen gelingen, die nicht nur die Organe zum Zweck mikroskopischer Untersuchungen herausschneiden, auf einen Standpunkt zurückzukommen, der mit verbessertem Material dieselbe Richtung verfolgt, welche die Glanzperiode der französischen klinischen Medicin dieses Jahrhunderts bezeichnet und den Werken eines Laennec, Louis, Andral, Grisolle u. A. eine bleibende Bedeutung sichert. Aus einer genügenden Zahl guter Krankengeschichten mit guten Sectionsprotokollen, incl. der dazu gehörenden mikroskopischen Untersuchung, wobei gut nicht mit lang identisch ist, werden sich allmählich die richtigen Gesichts-

punkte ergeben, auf welche die Diagnose im Einzelfalle und im gegebenen Momente sich zu stützen hat.

Dies vorausgeschickt scheinen mir für jetzt 3 Formen der Lungenveränderungen und ihre Durchflechtung die verschiedenen Gestalten der Lungenschwindsucht zu bedingen.

Alle 3 haben aber vor allem zur Voraussetzung, dass sie die oberen Lappen, resp. die Lungenspitzen zuerst befallen und sich von da nach abwärts ausbreiten.

Zuerst gibt es Fälle mit nur einfach chronisch entzündlichen, indurativen Veränderungen: die einfache chronische Spitzenpneumonie.

Sodann erscheinen die Bronchopneumonien, herdweise Erkrankungen, zuerst in traubenartiger Knötchenform, die durch Combination mit umgebenden, durch die primären Herde erregten Entzündungen und ihren beiderseitigen Uebergang in käsigen Zerfall zahlreiche Zerstörungen anrichten, ulceröse Cavernen bilden und entweder in immer weiterem Fortschritt mehr als den obern Lappen vernichten, oder durch hinzutretende einfache Entzündungen mit indurirendem Ausgang Abgrenzungen erfahren.

Drittens sind es Erkrankungsformen, die in den Bronchien beginnen, die ganze Wand mit entzündlichem Infiltrat schwellen und ebenso in käsigen Zerfall übergehen, als zugleich Bronchialerweiterung erzeugen und von hier durch ulceröse Zerstörungen in das Parenchym vordringen, in ihm pneumonische Processe anregen, deren Producte wieder nekrosiren, käsig zerfallen oder auch durch indurative Umwandlung Abgrenzung, Heilung erfahren.

Die Diagnose der ersten Form, der einfachen chronischen Pneumonie des Oberlappens, stützt sich in erster Reihe auf die physikalischen Erscheinungen.

Hier sind die Dämpfungen in den Fossae supra- und infraspinatae, supra und infraclaviculares die wichtigsten Befunde. Je intensiver und ausgebreiteter diese, desto wahrscheinlicher diese Form. Später aber treten noch hinzu die Schrumpfungserscheinungen aus der Conformation und der gehinderten Athmungsbewegung der afficirten Seite. Die eingesunkene Ober- und Unterschlüsselbeingegend, die Abflachung der ganzen Oberpartie gehören der chronischen Pneumonie an. Die Auscultation ergibt constant Abweichungen des Athmungsgeräusches in allmählichem Uebergang von der verlängerten Exspiration bis zur lauten, harten, bronchialen In- und Exspiration. Die Rasselgeräusche sind inconstant, sie fehlen oft. Wo sie gehört werden, ist das Rasseln klingend. Bei gleichzeitig vorhandenem

Katarrh ist das Rasseln zuweilen reichlich, doch nach einem verhältnissmässig kurzen Zeitraum ist es wieder an derselben Stelle viel spärlicher oder ganz verschwunden.

In sehr langsamer Weise breiten sich diese Localerscheinungen aus oder sie nehmen ebenso in sehr allmählicher Art nach und nach einen kleineren Raum ein, um endlich in grösserer oder geringerer Ausdehnung constant zu bleiben. Haben sich Bronchiektasien durch die Retraction des Bindegewebes gebildet, so erscheinen bei geeigneter Grösse derselben Cavernenerscheinungen.

Der Husten ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit oder fehlt, der Auswurf ist spärlich, bei intercurrenten Bronchialkatarrhen reichlicher, immer schleimig-eitrig, von einfachen Charakteren.

Blut fehlt im Sputum und Hämoptoe gehört zu dieser Form nicht. Hingegen sind gewöhnlich Schmerzen, die für Rheumatismus gelten, in der afficirten Stelle vorhanden.

Die übrigen Apparate functioniren normal, es besteht entweder kein oder ein sehr unerhebliches Abendfieber, die Abmagerung ist anfangs gering, geht langsam von statten, kann sich fast ganz wieder ausgleichen.

Die Anamnese ergibt oft keine Heredität, hingegen locale Schädlichkeiten, sei es eine überstandene Pneumonie, ein Trauma, sei es Einwirkung von irritirenden Staubtheilen, bei den gewerblichen chronischen Spitzenpneumonien.

Die *lobuläre Herderkrankung*, die Bronchopneumonie, ergibt mancherlei Abweichungen von diesem Schema.

Hier sind schon ehe die Localuntersuchung etwas findet, Krankheitserscheinungen vorhanden.

Husten ohne Auswurf oder eine Blutung, nach welcher keine oder nur sehr geringe Sputa bleiben, eröffnet die Scene, falls nicht schon *vor* diesen Symptomen Abmagerung, Erbleichung, Störungen des Appetites, Fieber, selbst mit nächtlichen Schweissen, vorhanden waren. Es sind überwiegend jugendliche Personen von phthisischer Abstammung, rasch gewachsen, mit verkümmertem Thorax, oder sie haben Masern, Keuchhusten, Typhus, Wochenbett vor kurzem überstanden. In der Kindheit litten sie an Scrophulose, später mehrfach an Pneumonien oder Pleuritis.

Erscheinen Sputa, so zeigen sie oft gallertartige, schwach roth gefärbte Beimischungen, und schon frühzeitig elastische Fasern. In späterer Zeit werden sie geballt, massenhaft, es mischt sich Eiter bei und zu verschiedenen Zeiten Blut in geringer oder erheblicher Menge.

Es besteht immer Fieber verschiedenen Grades, von Schweissen im Schlaf begleitet. Sehr gewöhnlich gesellen sich die specifischen Kehlkopfveränderungen hinzu, selten bleibt die Darmfunction ganz ungestört. Die Abmagerung macht dem Fieber und diesen Complicationen proportionale Fortschritte, und lässt sich von Woche zu Woche nach Pfunden messen, ist also in jedem Zeitpunkt der Erkrankung vorhanden.

Die örtlichen Symptome ergeben die Verengerung der oberen Thoraxpartien, die schlechtere Ausdehnung derselben bei tiefer Inspiration, oft ungleichseitig ausgeprägt, die Oberschlüsselbeingrube eingesunken, leichte Dämpfungen, Tiefstand der Lungenspitzen, bei schon weiter fortgeschrittenem Zerfall natürlich tympanitischen Schall oder bruit de pôt fêlé.

Bei der Auscultation überwiegen die Infiltrationssymptome über die bronchitischen. Die Rasselgeräusche sind spärlich im Anfang, erst später, der Erweichung entsprechend, reichlicher und mit klingenden Blasen gemischt. Bronchiale Exspiration ist das Gewöhnliche, saccadirte vesiculäre oder unbestimmte Inspiration bleibt oft sehr lange, ehe auch bronchiale Inspiration gehört wird. Bei den weiter fortgeschrittenen Fällen ergeben sich auscultatorische Höhlenerscheinungen.

Die dritte Form erscheint zuerst als Spitzenkatarrh, aber in der Regel gleich der vorigen sofort mit Allgemeinsymptomen, etwas Fieber, Kräfteverlust, Erblassung, Abmagerung. Der Husten eröffnet die Symptome, ist sogleich mit Auswurf versehen, der manchmal kleine Blutstreifen hat. Dem entsprechend hört man zu allererst Rasselgeräusche nicht klingender Art, die wenigstens bei tiefen Athemzügen oder Hustenstössen deutlich werden. Die Spitzenstände über der Clavicula bleiben nahezu normal, Dämpfungen lassen sich nicht constatiren. Die Sputa zeigen frühzeitig gelbweisse, luftleere Streifen, in denen viel amorphe Masse; kleine weisse Bröckel fallen im Wasser zu Boden.

Die von dieser Form befallenen Individuen gehören wie die vorigen zu den disponirten, scrophulösen Erben, haben oft an Katarrhen gelitten und behaupten, sich bei irgend einer Gelegenheit erkältet zu haben. Es breiten sich die Rasselgeräusche weiter aus, sehr allmählich entwickeln sich in den obersten Partien, manchmal auch etwas abwärts die ersten Dämpfungsnüancen und einzelne Rasselblasen werden klingend.

Erscheinungen vom Kehlkopf und Darm erscheinen hier später als in der vorigen Form.

Man sieht bald, dass das zweite und dritte Schema keine besonders deutliche Grenze haben und es ist ihre Trennung auch der schwache Punkt der differentiellen Diagnose. Sie treten eben zu früh schon mit einander in Verbindung oder waren von vornherein combinirt.

Es handelt sich also besonders um das Auseinanderhalten der einfach chronisch - entzündlichen Veränderungen und der specifisch - bronchopneumonischen resp. bronchitischen, käsiges Material liefernden Vorgänge, die man mit irgend einem Beiwort, scrophulös oder tuberkulös belegen mag.

Da sich diese Formen, wie schon wiederholt gesagt, sehr gewöhnlich combiniren, so kann auch die Diagnose der Lungenschwindsucht die einzelnen im concreten Falle nicht von einander trennen, und wir müssen als allgemeine, gemeinschaftliche Normen derselben darauf zurückkommen, dass es sich überall darum handelt, die Affection der oberen Lungenlappen und die davon abhängige Consumption nachzuweisen.

Die Erkrankung der oberen Lappen wird aus den in der Symptomatologie angeführten objectiven Kennzeichen erschlossen. Es soll nur nochmals hervorgehoben werden, dass die allergeringsten Abweichungen von der Norm, sei es im Percussionsschall, in den Athmungsgeräuschen, im Vorhandensein von Rasselgeräuschen, sofern sie constant oder wiederholt an der Spitze nachgewiesen werden, von Bedeutung sind, noch mehr natürlich, wenn dieselben bei wiederholten Untersuchungen deutlicher und verbreiteter erscheinen.

Dass verlängertes Exspirationsgeräusch und vermehrter Stimmwiderhall über und unter der rechten Clavicula und in der rechten Fossa supraspinata auch bei normalen Lungen vorkommt, und also allein nicht zur Diagnose von Abnormitäten ausreicht, wurde erwähnt und ist bereits von Louis[1]) ausführlich erörtert worden.

Aber auch bei nicht physikalisch nachweisbarer Veränderung gibt die Gestaltveränderung der obern Thoraxpartien, ihre schlechte Beweglichkeit, das Zurückbleiben der einen Seite bei der Inspiration einen dringenden Verdacht. Dies gilt besonders von Personen, bei denen die Bedingung der Erblichkeit obwaltet und welche Hämoptoe gehabt haben, ohne dass für diese sonst ein genügender Grund aufgefunden werden kann. Es muss ferner der Verdacht der Lungenaffection dringend werden, wenn Personen, welche husten, lange Zeit schon an nicht zu beseitigenden Diarrhöen ge-

1) l. c. S. 531.

litten haben, resp. noch leiden, wenn als Grund einer länger dauernden Heiserkeit eine geschwürige, nicht syphilitische Erkrankung des Kehlkopfs, besonders nur an einer Seite besteht, oder wenn dieselben fiebern, für dieses Fieber aber ebenfalls keine andere erregende Ursache nachgewiesen werden kann.

Wenn auch die Schwindsucht erst aus der Spitzenerkrankung mit fortschreitender Abmagerung sicher wird, so muss doch schon jede Spitzenaffection auch ohne die Zeichen der Consumption die Wahrscheinlichkeit, wenigstens die Erwartung begründen, dass die eigentliche Phthise noch kommen werde.

Die Abmagerung andrerseits, also der Gewichtsverlust ist von grosser Bedeutung, wo er ohne Verminderung der Nahrungsaufnahme und ohne erkennbare Ausgabevermehrung, also besonders ohne Diarrhöen auftritt. Die Thermometrie ist noch zu jung, und hat noch nicht darüber entschieden, ob bei solchem Gewichtsverlust immer Fieber nachweisbar ist, aber es ist sehr wahrscheinlich. Ein grundloses Fieber, welches keinen bestimmten Typus einhält, länger als irgend eine bekannte Fieberform anhält, ist bei jugendlichen Personen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Phthise zu beziehen, wenn sich keine Localaffection nachweisen lässt. Während umgekehrt sicher nachgewiesene Fieberlosigkeit auch bei noch so verdächtigen Allgemeinerscheinungen die Diagnose auf Phthise nicht gestattet, sofern beide Lungenspitzen normal sind. Diese Erfahrungen lassen sich besonders verwerthen, wo es sich um die Differentialdiagnose von beginnender Phthise und anämischen Zuständen mit Dyspepsie und Hysterie handelt. Hier können Husten und Abmagerung zur Erbleichung der Hautdecken in anhaltender Weise hinzutreten und das Thermometer gibt zunächst die Entscheidung. Fieberlosigkeit spricht gegen Phthise. Auch sehr hartnäckige Trachealkatarrhe oder richtiger Hyperämien ohne Secretion kommen namentlich bei Frauen vor, die wohl Besorgniss beginnender Phthise erregen und nicht nur der Keuchhusten ist eine nervöse Hustenform, sondern deren gibt es auch sonst noch besonders bei weiblichen Kranken. Chronische Bronchialkatarrhe werden nur dann hier in Frage kommen, wenn die Erscheinungen derselben zugleich in den Spitzen vorhanden sind. Hier entscheidet einmal der Localbefund, bei welchem der Katarrh die lebhaftesten Erscheinungen in den unteren Partien ergibt, und die weitere Beobachtung zeigt, dass bei Besserungen zuerst die Erscheinungen in den oberen Regionen schwinden. Falls hier nicht ein acuter Katarrh mit Fieber sich eingeschoben hat, worüber alsbald der Verlauf belehren muss, gibt

auch dem Katarrh gegenüber der Nachweis der Fieberlosigkeit die Diagnose.

In späteren Stadien der Krankheit wird die Diagnose an der deutlichen Localaffection genügende Anhaltspunkte haben, um mit diesen und den Erfahrungen über den Verlauf die vorherrschende Form der Erkrankung, ob einfach chronische oder specifische Entzündung, zu erkennen und wird auch hier besonders die Fieberbestimmung von grossem Einfluss sein. Ist bei deutlichen Spitzenerkrankungen gar kein Fieber vorhanden, so liegt eine sehr milde Form der einfach chronischen Pneumonie oder ein Zeitpunkt des Stillstandes der ganzen Affection vor. Dasselbe kann man bei deutlich fortschreitender Zunahme des Körpergewichtes annehmen, welche wohl kaum mit Fortbestand des Fiebers zu Stande kommt. Hier können zuweilen spirometrische und vielleicht pneumatometrische Ergebnisse mithelfen, wenn sie eine Zunahme der Athmungsleistung erweisen.

Wenn die Individuen mit erblichen Anlagen, resp. sonst erworbenen Dispositionen zur Phthise nicht selten jenen Habitus an sich tragen, den man dann als Befürchtungsgrund für kommende und somit als erstes Symptom erscheinender Lungenschwindsucht betrachten kann, so ist das doch keineswegs die Regel und die Fälle, wo sich am Thoraxbau und den Inspirationsmuskeln im Anfange nichts nachweisen lässt, wo namentlich jene schwer zu beschreibenden Veränderungen der Gesammterscheinung ganz fehlen, sind häufig genug. Aber je weiter die Krankheit fortschreitet, in welcher Form immer es sei, desto deutlicher treten diese allgemeinen Charaktere der phthisischen Persönlichkeit hervor. Und wenn es auch übertrieben ist und zu recht erheblichen Irrthümern führen würde, wollte man der Aeusserung folgen, dass es genüge, wenn ein Schwindsüchtiger nur seine Hand zur Thüre hineinstrecke, um daran (nämlich den Nägeln) seine Krankheit zu erkennen (ex ungue leonem), so genügt doch in der That für den nicht ganz unfähigen Beobachter eine mässige Erfahrung, um einen Phthisicus späteren Stadiums sofort ohne physikalische Untersuchung zu erkennen. Es dürfte überflüssig sein, darauf näher einzugehen; wen seine eigene Sinneswahrnehmung zu dieser Diagnostik nicht gebracht, den bringt auch keine Beschreibung dazu.

Die Sputa aber kommen noch als ein beachtenswerthes diagnostisches Merkmal hinzu.

Aus ihnen allein die Krankheit zu erkennen ist für jetzt noch gewagt, aber ich zweifle nicht, dass mikrochemische Charaktere auf-

zufinden sind, welche in dem Auswurf die charakteristischen Substanzen des käsigen Zerfalles erkennen lassen werden. Der Nachweis elastischer Fasern gibt im Zusammenhang mit einigen wenigen anderen Angaben allerdings die Sicherheit der Lungenzerstörung und kommt also auch gerade in späteren Stadien vor. Die allgemeine Form der Sputa, die festgeballten, immer umfangreicher sich gestaltenden, klumpigen Massen geben, wie der Gesichtsausdruck, dem Bewanderten fast genügende Sicherheit. Dass sie alle wirklich in der Form, in der sie ausgeworfen werden, schon innerhalb des Respirationsapparates gelegen haben, also aus abnorm gebildeten Räumen stammen, ist freilich nicht zu erweisen, doch bei ihrer Luftleerheit, der Gleichmässigkeit ihrer Gestalt, der verhältnissmässigen Festigkeit ihrer Consistenz in hohem Grade wahrscheinlich. Manche legen auch auf die unebene Oberfläche, die wie angenagt erscheint, Gewicht. Ich weiss nicht, ob man die Vorstellung von dem plastischen Abguss der Bildungsstätte so weit treiben darf. Bei allen Cavernen, deren Wand bereits durch eine gefässreiche Bindegewebsschicht gebildet und oft mit Plattenepithel bedeckt ist, wird, sofern ein Reiz dieselbe trifft, und das ist doch wohl immer der Fall, Eiter producirt. In dem Maasse also, als solche neugebildete Absonderungsflächen vorhanden sind und in dem Maasse sie gereizt werden, wird mehr oder weniger Eiter in einer gegebenen Zeit producirt. Wirklich eitrige Sputa werden daher solche Räume und etwa deren Ausdehnung vermuthen lassen.

Ebenso wurde schon in der Symptomatologie der schiefergrau und röthlich-eitrigen Sputa als sehr übler Erscheinungen, und als diagnostisch wichtig gedacht.

Die Befunde tuberkulöser Ulcera im Kehlkopf kommen in den späteren Zeiten in Betracht, um, wie in den früheren Stadien, das Vorhandensein bronchopneumonischer Processe gegenüber einfach pneumonischen zu constatiren und ein Gleiches gilt von den Diarrhöen, deren Hartnäckigkeit verbunden mit localer Schmerzhaftigkeit an einzelnen Stellen des Abdomen ihren Ursprung von Geschwüren verrathen. Der Eintritt eines Pneumothorax wird in der Regel ein vorgeschrittenes Stadium der Lungenschwindsucht anzeigen, denn das Gegentheil ist eine Seltenheit. Auch die Perforationsperitonitis gehört den späteren Stadien an, aus ihrem Eintritt muss auf Darmulcus geschlossen werden, falls nicht zufällig die Complication mit Ulcus rotundum ventriculi bestand. Meist gibt der Ort, wo zuerst der plötzliche Leibschmerz auftrat, noch einigen Anhalt, um in solchem zweifelhaften Falle sich für das richtige zu entscheiden.

Nachweis von Lebervergrösserung und Milzschwellung, sowie Albuminurie mit der Erscheinung der Speckniere bedeuten ebenfalls weiter vorgeschrittene Krankheit.

Verlauf und Ausgänge.

Aus dem Vorhergehenden über die verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht ist von selbst klar, was die Erfahrung überall bestätigt, dass der Verlauf derselben in ausserordentlich weiten Grenzen schwankt. Den sogenannten acuten Fällen, die nur specifische, bronchopneumonische sind und in wenigen Monaten tödtlich ablaufen, stehen die geheilten Processe gegenüber, die selbst mit erheblichen Residuen in den Oberlappen, Cavernen und umfänglichen Schrumpfungen, bei sonst günstigen Bedingungen eine normale Lebensdauer zu gestatten scheinen. Aber wie jene immerhin oft genug vorkommen, so diese doch wohl viel seltener. Eine verminderte Gesundheit, eine Abkürzung der Lebensdauer müssen doch alle umfänglicheren Veränderungen wichtiger Organe herbeiführen, auch wenn sie anatomisch geheilt, also als Narbe angesprochen werden können.

Nur diese acuten Formen verlaufen mit hohem Fieber, baldiger Hektik, rascher Progression der Erschöpfung, ohne wesentliche Remission in einem Anlauf bis zu Ende.

Die bei weitem grösste Mehrzahl aller Phthisiker bieten zu verschiedenen Zeiten verschiedene Erscheinungen dar, und der Verlauf stellt eine Curve vor mit Exacerbationen und Remissionen verschiedenen Grades.

Sehr oft beginnt die einfache chronische Spitzenpneumonie mit sehr wenig ausgeprägten Symptomen und erfährt dann einen langen Stillstand. Folgt nach manchmal jahrelanger Pause eine zweite, so ist dies gewöhnlich auf der andern Seite der Fall, und man bekommt erst durch den Befund des alten Processes über die wahrscheinliche Zeit seines Bestehens auf directe Fragen bezügliche Antworten. So können sich noch mehr solche einfache Processe folgen, die Pausen zwischen ihnen pflegen immer kürzer zu werden und die Durchschnittsgesundheit in den Pausen wird immer niedriger, ein Marasmus mit langsam steigenden Localerscheinungen, Vermehrung des Auswurfes, Verminderung der Respirationsenergie, Zunahme der Kurzathmigkeit bei Bewegungen lassen unschwer erkennen, dass das, was im vorigen Jahre noch geleistet werden konnte, dies Jahr nicht mehr geht. Es hängt hier wohl wesentlich von der Gunst

des individuellen Kraftmaasses und der allgemeinen Lebensbedingungen ab, sowie von dem Alter, in welchem die Anfänge der Pneumonien eintreten, in welchem Lebensjahre der Tod erfolgt. Von Lebensversicherungsgesellschaften sind alle Inhaber auch der gutartigsten chronischen Pneumonien ausgeschlossen.

Es gibt aber hie und da Fälle, wo nach einmaligem oder nur selten recidivirtem Process eine Herstellung normalen Gewichtes, normaler Functionen der übrigen Apparate wirklich als dauernde Heilung angesehen werden kann, wo sich der Körper, einmal zu solchem Maass der Herstellung gelangt, trotz der Residuen des Lungenprocesses ganz so verhält, wie andere normale Organismen.

Es kann also chronische Pneumonie dauernd heilen, oder in mehrfachen Recidiven und langsamen Fortschritten doch einen vorzeitigen Marasmus einleiten, welches letztere das häufigere ist.

Diese einfachen Contraste gegen die acut tödtliche Form begegnen uns aber noch immer selten genug.

Gewöhnlich nämlich sind die späteren Anfälle der Krankheit nicht mehr einfach entzündlich. Mit höherem Fieber, rascherer Entkräftung, Blutung, Erscheinungen weiteren käsigen Zerfalles treten sie ein und verlaufen bis zum Tode oder bis zu namhafter Erschöpfung. Findet ein solcher Anfall tuberkulöser Bronchopneumonie seine Begrenzung, so vermindert sich das Fieber, hört vielleicht allmählich ganz auf, die Schweisse lassen nach, der Auswurf wird mehr eitrig, erfolgt leicht, die Localerscheinungen geben mehr oder weniger deutliche Höhlensymptome, pleuritische Schmerzen hören auf, und die Kräfte, das Körpergewicht nehmen zu. Auch hier also tritt ein Stillstand ein, der vermittelt wird durch das Auftreten des käsigen Zerfalls, wodurch die weitere Infection der Nachbarschaft zur tuberkulösen Entzündung verhindert wird.

Ein abermaliges Auftreten solcher bronchopneumonischer Attacken, manchmal mit heftigen Blutungen, die aus den Cavernen früheren Datums stammen, deren Wandgefässe von dem entzündlichen Reiz mitgetroffen werden mögen, bezeichnet eine neue Stufe auf dem Wege abwärts, und auf einer derselben kommt eine begrenzende cirrhotische Entzündung nicht mehr zu Stande, die Erschöpfung wird tödtlich. Auch dieser gewöhnlichste Verlauf kann in seiner Dauer um Jahre schwanken.

Wo der Anfang der Krankheit nicht mit chronischer Pneumonie, sondern gleich mit tuberkulösen Entzündungen eintritt, also gleich die erste Erkrankung mit lebhafterem Consum, heftigerem Fieber abläuft, ist der Gesammtverlauf kürzer. Es betreffen diese Formen

jüngere Personen, in denen sich eine grössere Zahl ätiologischer Momente zusammenfinden, unter ihnen besonders Erblichkeit, Scrophulose, acute fieberhafte Krankheiten, Masern, Typhus, Wochenbett. Die Stillstände sind hier unvollkommener, die Recidive folgen rascher und es gehören deren wenigere dazu, die tödtliche Erschöpfung zu bewirken.

Zu den Momenten, welche solchen Ausgang beschleunigen, gehören die Diarrhöen. Von ihrem Eintritt, zumal wenn sie auf wirklichem Uebergang der tuberkulösen Erkrankung in die Darmschleimhaut beruhen, datirt ein schneller Kräfteverfall. Hier geht der Gewichtsverlust und Marasmus auch ohne Steigerung der Temperatur vor sich, die vermehrte Ausgabe durch die Darmschleimhaut bedingt ihn und kann sogar eine subnormale Temperatur befördern, sodass die Zacken der Fiebercurve sehr lang werden, ohne dass deren Gipfel besonders hoch sind.

Dasselbe ist gewöhnlich der Fall, wo sich in Folge der Amyloiderkrankung die Anämie steigert und bei eingetretenem Eiweissverlust durch den Harn die Oedeme sich ausbilden.

In beiden Fällen lassen zwar, wie schon angeführt wurde, die Zeichen der Lungenaffection gewöhnlich nach, der Husten mindert sich, die Menge des Auswurfs nimmt ab, und bei der Amyloiddegeneration tritt auch ein anatomischer Stillstand, nachweisbarer Heilungsprocess der Lungenzerstörung ein, aber der Tod wird dennoch kaum verzögert.

Dasselbe bewirken wiederholte Blutungen. Obwohl es an Erfahrungen nicht fehlt, wo dieselben bei den Residuen einfach chronischer Pneumonie, in Fällen relativ geheilter Phthise in häufigen Wiederholungen auftreten, so haben sie doch meist einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf. In jenen bedeutungsloseren Formen stammen die Blutungen gewiss immer aus derselben Caverne, an deren Wandung Gefässe so gelagert sind, dass sie von Zeit zu Zeit erzeugt werden mögen. Hier kommt nur der directe Blutverlust in Betracht, und immerhin kann auch er ohne Verschlimmerung des eigentlichen Zerstörungsprocesses in den Lungen so häufig oder endlich einmal so massenhaft erscheinen, dass die Folgen tödtlich sind.

Abgesehen von diesen gewohnheitgemässen Lungenblutungen treten dieselben aber als Zeichen erneuter Krankheitsangriffe auf, oder tragen vielleicht zur Verbreitung derselben bei, sind also aus diesen Gründen jedenfalls von ungünstigem Einfluss.

Noch auffallender erweist sich der Nachtheil, welchen Per-

foratiouen der Lunge und des Darmes auf den Verlauf haben. Die ersteren können, wie angeführt wurde, immer noch einmal heilen, oder durch Ansammlung von flüssigem Exsudat in Empyem umgewandelt und Jahre lang getragen werden; aber diese Seltenheiten modificiren die allgemeine Erfahrung nicht, dass Pneumothorax der Anfang vom Ende ist. Perforationsperitonitis ist es jedenfalls und zwar von einem sehr raschen, dessen Eintritt nur nach Stunden zählt.

In einer Reihe von Fällen wandelt sich der bis dahin langsamere Verlauf ziemlich plötzlich in einen rascheren um. Das Fieber wird continuirlich, die Athemfrequenz nimmt sehr zu, es treten leicht cyanotische Erscheinungen auf, die Pulse werden sehr schnell und klein, die Kranken liegen meist apathisch da, und es lässt sich ein allgemein verbreiteter Katarrh der Bronchien auscultatorisch nachweisen. Zuweilen schwillt die Milz etwas und der Tod erfolgt innerhalb einiger Wochen. Die Section zeigt zwischen den Veränderungen älteren Datums und namentlich in den blutreichen unteren Lappen, oft in Milz, Leber, Nieren und serösen Membranen zahlreiche kleinere und grössere Miliartuberkeln. Das Endstadium war eine acute Miliartuberkulose.

Noch rascher als diese kann endlich ein Lungenödem den Verlauf kürzen, welches wiederum auf Fettmetamorphose des Herzmuskels z. B. bei phthisischen Säufern begründet sein kann.

Prognose.

Aus den Schilderungen der verschiedenen Verlaufsarten folgt, dass es eine bestimmte Prognose für die Lungenschwindsucht nicht gibt. Da vollständige Heilungen gar nicht selten sind, d. h. Narben mit und ohne Cavernen, mit mörtelartigen Concretionen, von oft sehr bedeutendem Umfange gefunden werden, und ebenso oft genug Individuen untersucht werden, die sich so zu sagen vollständig wohl befinden, und in einem oder beiden Lappen ganz erhebliche Verdichtungen oder Cavernen besitzen, so kann die Prognose nicht im Allgemeinen schlecht sein. Diese Anschauungen sind so alt, dass sie mit der gegenwärtigen unruhigen Bewegung, in welche das Reden und Schreiben über die Lungenschwindsucht gerathen ist, nichts zu thun haben.

In dem Anschein, den man sich heute im Lager jüngerer Schriftsteller gibt, als hätte man nun einen Standpunkt errungen, der die Verdienste eines Bayle, Laennec, Louis ohne Vorwurf ignoriren lässt, von dem aus man diejenigen sogar mitleidig bedauern müsse, welche noch von solchen veralteten Grössen Notiz nehmen, kann ich

nur den Beweis finden, dass man die Werke der Genannten nicht gelesen hat.

Von der Heilung der Phthise ist bei Laennec sehr ausführlich die Rede.

Wenn ich mich bemüht habe, den so sehr verschiedenen Verlauf der Krankheit auf die beiden Formen, die chronische Entzündung und die specifische Bronchopneumonie in ihrer Durchflechtung und Aufeinanderfolge zu beziehen, so wird ein Gleiches für die Prognose maassgebend sein. Mit anderen Worten, je mehr sich die Erscheinungen und der Verlauf einer einfach chronischen Entzündung ergeben, desto besser wendet sich die Prognose, je deutlicher die bronchopneumonische Form, je lebhafter die Erscheinungen der Verkäsung und des Zerfalles, desto schlechter gestaltet sie sich.

Da aber selbst in den scheinbar günstigen Fällen bald oder später auf die einfache Entzündung eine specifische folgen kann, so kann sich doch auch die gute Prognose der Phthisis pulmonum nicht über den Zweifel erheben und bleibt dubia.

Wir haben hier diejenigen Momente zusammenzustellen, welche selbst abgesehen von diesen beiden Entzündungsformen concurriren, um erfahrungsgemäss den langsameren oder rascheren Verlauf zu bedingen.

Vor Allem ist hier sogleich auf die Abstammung, die Constitution nebst Architectur des Thorax, Athmungsleistung und vorgängige Krankheiten, sowie auf das Alter Rücksicht zu nehmen. Und je mehr von diesen Momenten bei einem mit einer Spitzenerkrankung behafteten Menschen in günstigem Sinne vereinigt sind, desto besser wird die Prognose.

Wenn ein solcher also keine schwindsüchtigen Ahnen hat, frei von Scrophulose, in gehöriger Entwickelung seiner Athmungsfunctionen eine gesunde, reine Jugend verleben konnte, abgehärtet gegen die Unbilden der Witterung und stets mit guten Verdauungsapparaten versehen bis zum reiferen Alter der 30er oder 40er Jahre gediehen ist, ehe sich die Symptome des Lungenleidens bemerklich machten, so wird man bei einem solchen Grund haben anzunehmen, dass diese Affection überwiegend einfach entzündlich sei und zum Stillstand oder endlich zur Vernarbung kommen werde.

Diese Annahme wird eine weitere Stütze darin finden, dass die Affection mit einem geringen Fieber und geringem Gewichtsverlust verläuft und andere Apparate dabei nicht in Mitleidenschaft gezogen werden.

Je mehr die Ergebnisse sowohl der Anamnese als des Status

praesens dahin drängen, eine rascher sich ausbreitende Bronchopneumonie zu erkennen, desto schlechter wird die Voraussage, desto rascher das tödtliche Ende zu erwarten sein.

Wenn bei Kindern und im Alter von 15 bis etwa 30 Jahr, phthisische Abstammung evident ist, wenn mehrfach Lungenentzündungen, Pleuritiden, anscheinend nur häufige, protrahirte Katarrhe vorhergegangen, der Thorax paralytisch, der Verdauungsapparat wenig leistungsfähig ist, nach Masern, Typhus, Puerperium eine fieberhafte Krankheit auftritt, welche sich als Spitzenerkrankung erkennen lässt, und wenn die physikalischen Erscheinungen schon in verhältnissmässig kurzen Abständen deutliche Ausbreitung und Verschlimmerung erkennen lassen, da wird man um so mehr auf die acute Form gefasst sein müssen, je höher die Durchschnittstemperatur über der Norm steht.

Was die einzelnen Symptome in ihrer Beziehung zur Prognose betrifft, so wird der Husten, wenn er im Beginn sehr mässig ist auf eine einfach entzündliche Form bezogen werden können, während geringer Husten in späterer Zeit ebenso gut bei vollständiger Colliquation vorkommen kann. Hingegen bedeutet heftiger Husten gleich im Anfang eine lebhaftere Betheiligung der Bronchialschleimhaut, bronchopneumonische Formen, und gewinnt auf die Prognose auch dadurch Einfluss, dass die von ihm erregten Brechacte ebenso, wie die Störung des Schlafes und die Consumption der Muskelkräfte als gravirende Momente gelten müssen. Auch erregt wohl ein in anhaltenden Paroxysmen auftretender Husten nicht selten einmal eine Hämoptoe.

Der Auswurf kann in quantitativer und qualitativer Art die Prognose begründen helfen. Sehr spärlicher Auswurf bei geeignetem Kräftezustand, befriedigendem Allgemeinbefinden ist gleich spärlichem Husten in denselben Bedingungen. In späteren Stadien, bei grosser Erschöpfung kann der Auswurf gering sein, trotzdem der Process und Kräfteverfall sehr rasche Fortschritte machen. Wird der Auswurf reichlicher, geballt und eitrig, während das Fieber abnimmt und das Allgemeinbefinden sich bessert, so gehört dies zur Begrenzung nekrotischer Herde durch einfache, vernarbende Entzündung, wobei also die abgestorbenen Gewebs- und Exsudatmassen jetzt leicht herausgeschafft werden können und kann daher Günstiges verkünden. Steigt aber die Menge des Auswurfes bei gleichbleibendem, zunehmendem oder hektisch sich gestaltendem Fieber, so bedeutet er den Fortschritt des Zerfalls. Eitrige Sputa in grösserer Menge bedeuten Cavernen, haben also an sich keine Bedeutung, nur in

ihrer Massenhaftigkeit kommen sie als Verlust in Betracht. Sind sie übelriechend, mit den Producten fauliger Zersetzung versehen, so kann man Anätzungen der Cavernenwand befürchten, Blutungen erwarten, fortschreitender Entzündung gewärtig sein. Die Beimischung schwarzer Pigmente und Blutes zu den übelriechend eitrigen Sputis bedeutet in der Regel letzte Station vor dem Einlaufen in den Hafen der Ruhe. Elastische Fasern sind nur für die Diagnose von Wichtigkeit.

Die Hämoptoe hat an sich keine prognostische Bedeutung, da sie in rapid verlaufenden Fällen ganz fehlen, in langsam verlaufenden sehr häufig sein kann. Wiederholt sie sich aber bei anhaltend höherem Fiebergrade häufig, so bedeutet sie rasch fortschreitenden Zerfall. Sehr profuse Blutung und Blutungen in vorgeschrittenen Stadien können direct tödtlich wirken, sei es durch Kräfteverfall, sei es durch Verstopfung der Bronchien und also durch rasche Erstickung.

Die ulcerösen Processe im Kehlkopf haben im allgemeinen die schlechtere Prognose, sowohl für sich selbst, als für die Erwartung eines Stillstandes der vorliegenden Phthisisform. Man sieht wohl erste Anfänge dieser Ulcera nochmals heilen, lernt wohl Fälle kennen, in denen auch bei Larynxphthise der Verlauf sich gegen alle Erwartung protrahirt, und zuweilen noch eine kleine Erholung des Allgemeinbefindens eintritt, aber es sind Ausnahmen.

Während locale, trockne Pleuritis ohne prognostische Bedeutung ist, verhält es sich natürlich anders mit solcher, die rasch lebhafte Exsudation setzt, denn selbst nach Verkleinerung oder anscheinender Resorption derselben pflegt der Krankheitsverlauf eine raschere Wendung zu nehmen.

Wie selten ein Pneumothorax mit noch lange dauerndem Verlauf verbunden ist, wurde schon berichtet, und dass selbst ein geheilter mit Heilung der Krankheit zusammenfiele, ist bis jetzt ohne Beispiel. Der Eintritt des Pneumothorax hat also immer eine starke Verschlechterung der Prognose im Gefolge.

Was den Circulationsapparat betrifft, so ist anhaltende Pulsfrequenz auch ohne entsprechende Temperatursteigerung nicht gleichgültig. Im übrigen treffen hier die allgemeinen Regeln zu, welche die Bedeutung der Qualität des Pulses für chronische Krankheiten bestimmen. Da der ruhige Puls gewöhnlich Fieberlosigkeit bedeutet, so gehört er auch um deswillen zu den Stützen einer wenigstens momentan günstigeren Prognose.

Das Wichtigste bleibt aber auch für diese das Fieber und der

Gewichtsverlust. Anhaltend hohe Durchschnittstemperaturen bedeuten das Schlimmste, sie charakterisiren die Phthisis florida. Nicht besser sind hohe Abendtemperaturen, oder Maxima überhaupt, auch bei normalem, noch schlechter bei subnormalem Minimum. Viel besser ist anhaltende Erhebung über die Norm, die doch nur mässige Maxima erreicht, noch besser normales Minimum mit geringer Erhebung des Maximum. Vorläufig günstig gestaltet sich die Prognose bei vollständiger Fieberlosigkeit.

Diesen Erfahrungen parallel geht der Gewichtsverlust in seinem Einfluss auf die Prognose, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass derselbe nicht überall allein von der Temperaturerhöhung abhängt; und dass andere ihn bedingende Momente wieder verschwinden und die Gewichtszahlen sich wieder heben können. Aber fortschreitende Abnahme des Gewichtes ist ganz abgesehen von den zu ihrer Erzeugung concurrirenden Bedingungen prognostisch übel. Umgekehrt wird die Prognose durch gleichbleibendes oder steigendes Körpergewicht sehr günstig beeinflusst, immer vorausgesetzt, dass richtige und brauchbare Wägungen gemacht werden, eine Voraussetzung, die in der Privatpraxis durchaus nicht immer zutrifft.

Auch die Zustände des Verdauungsapparates können bei einer Phthise von grossem Einfluss auf die Prognose werden. Jene Formen frühzeitiger, anhaltender Dyspepsie, das Vorhandensein wirklicher intensiver Magenkatarrhe und ihre öftere Wiederholung, graviren in manchen Fällen die Vorhersage bedeutend, am meisten wenn noch andere Momente hinzukommen, welche das Gewicht herabsetzen, also besonders Fieberzustand.

Wie rapid in der Regel der Verlauf wird, wo hartnäckige Diarrhöen eintreten, wurde schon wiederholt hervorgehoben. Insofern solche die Wahrscheinlichkeit ulceröser Darmerkrankung bedingen, und diese nur sehr ausnahmsweise einen Stillstand erfährt, bedeuten sie demnach die Erwartung continuirlicher Gewichtsabnahme. Insofern sie der Lungenaffection vorherzugehen scheinen, hat man bei Auftreten dieser nur die bronchopneumonische Form mit stetem käsigem Zerfall zu erwarten.

Leber, Milz und Nierenaffectionen sind keine erleichternden Momente. Denn niemand wird es als eine Verbesserung der Prognose betrachten können, dass ein Kranker zwar in seinen Lungenprocessen retrograde Metamorphosen zu Stande bringt, dagegen an zunehmender Anämie und Hydrops mindestens ebenso rasch stirbt, als ihn die heilende Lungenaffection allein zu Grunde gerichtet haben würde.

Therapie.

Sollte Jemand erwarten, dass in diesem Kapitel Alles vorgebracht werden wird, was jemals zur Heilung der Schwindsucht empfohlen worden ist, so würde er sich täuschen. Aber auch der wird unbefriedigt bleiben, der nach einem neuen Mittel gegen die Phthisis begierig ist.

Die Indicationen des ärztlichen Handelns müssen hervorgehen aus der Pathologie, der Kenntniss des Krankheitsprocesses, und aus der Genauigkeit der Diagnose im Einzelfalle. Die Anwendung therapeutischer Methoden zur Erfüllung dieser Indicationen basirt auf pharmakologischem Wissen und der Kenntniss der allgemeinen normal- und pathologisch-physiologischen Vorgänge.

Gegenüber der ungeheuren Verbreitung der Lungenschwindsucht durch alle Zonen, den entsetzlichen Sterblichkeitsprocenten, mit einem Wort der Erfahrung, dass circa $^{2}/_{7}$ aller Todesfälle auf diese Krankheit entfallen, konnte der Förderung der Therapie kein schlimmerer Dienst erwiesen werden, als durch die Missdeutung der Laennec'schen Auffassung geschah, dass alle Schwindsucht durch den Tuberkel bedingt, dieser aber, eine Neubildung maligner Natur, der Therapie ebenso unzugänglich sei, wie das Carcinom. Aus dieser Missdeutung heraus ergab man sich der Bequemlichkeit, nichts zu thun, da man doch mit allem Handeln nur den Schein rette und höchstens für Kräftigung der Ernährung und Bekämpfung einzelner Symptome sorgen könne.

Heutzutage, wo die Forderung, die menschliche Gesundheit zu bewahren, immer lauter betont wird, und in immer weitere Kreise das Bewusstsein dringt, dass die medicinische Wissenschaft in erster Reihe eben hierin ihre Aufgabe hat, kann man sich am allerwenigsten der Mahnung entziehen, daran zu arbeiten, dass diese mörderische Krankheit in ihrer Verbreitung gehindert, die Zahl ihrer Opfer vermindert werde. Aber es ist kaum der Phantasie, geschweige dem vernünftigen Gedanken möglich, sich die Erfüllung der Bedingungen vorzustellen, die einst die Lungenschwindsucht aus dem Menschengeschlecht wieder vertilgen könnten.

Ist die Lungenschwindsucht in erster Reihe eine Krankheit, für deren Zustandekommen und ungünstigen Ablauf eine Disposition, eine sogenannte Constitutionsanomalie vorauszusetzen ist, deren wesentlichstes Beispiel die Scrophulose ist, so lautet die erste Forderung: Beseitigung dieser Constitutionsanomalie. Tritt dieselbe sehr gewöhnlich in dem Bilde der Erblichkeit auf, oder zeigt sich

diese überhaupt besonders einflussreich, so ist also die Beseitigung der Erblichkeit auf der Liste der Forderungen. Und wenn von jener weitern causalen Seite der Disposition: Armuth, schlechte Luft, Nahrung, Wohnung, der Schulbesuch, die Fabrikarbeit, die sitzende Lebensweise hervortreten, so soll auch das alles beseitigt werden? Man sieht, dass die öffentliche Gesundheitspflege auf keinem Gebiet so grosse Forderungen zu erfüllen hat als auf dem, die Bedingungen zur Schwindsucht zu vermindern.

Einstweilen ist es aber die Aufgabe der privaten Gesundheitspflege nach den gegebenen Mitteln zu handeln, da es auf jenem der öffentlichen noch eine gute Weile beim Reden und Schreiben bleiben wird.

Ich glaube allerdings, dass manche Ehe zum Besten Aller Betheiligten verhindert werden kann, wenn der Arzt entschiedener auftritt, als er sehr oft aus ganz falscher Nachgiebigkeit oder sogenannter Schonung zu thun pflegt.

Um eine Gemüthsbewegung zu vermeiden, wird hundertfältigen Kummers und Elendes Keim gelegt.

Neugeborene Kinder in disponirten Familien dürfen natürlich nicht von der Mutter genährt werden, wenn diese die Erblasserin ist. Es wird wohl Niemand darüber streiten, dass eine gute Amme der nächste Ersatz ist — aber eine gute, das mache man sich klar — und bei der Schwierigkeit, solche zu erlangen, greift man trotz der Ueberzeugung, das minder Gute zu thun, zur Kuhmilch. Aber welches Feld des Misstrauens und der Sorge öffnet sich da seit Gerlach und Klebs! Jedenfalls muss die Milch gekocht werden. Ein anderes ist gewiss die meist falsche Vorstellung von der Concentration der Kuhmilch gegenüber der menschlichen. Meist wird dieselbe zu stark verdünnt. Vielleicht besonders daher sieht man so oft, dass die Verwendung der condensirten Schweizermilch bessere Resultate liefert. Wichtig genug wird auch gleich von vornherein eine grössere Freiheit der Bewegungen für Gliedmassen und Thorax sein, als sie nach alter schlechter Sitte die Wickelfrauen, von denen die jungen Mütter es zu lernen pflegen, gestatten. Und vor Allem die Luft! Wir kommen darauf überall wieder zurück, und ich citire daher gleich hier aus der Hoffmann'schen Uebersetzung des Cormak, S. 51: „Eine reine, frische, unverdorbene Luft in allen Stunden, zu allen Zeiten und an allen Orten, ist die einzige Bedingung, welche durch Nichts aufgegeben oder bei Seite gesetzt werden darf." Und diesem schliesst Clark sich an, der erklärt, dass es für die Entstehung der Schwindsucht gar keine begünstigendere Bedingung, selbst die

Erblichkeit eingerechnet gäbe, als Mangel frischer Luft und Bewegung. Daher gewöhne man die kleinen Kinder möglichst bald an die frische Luft, denn es mag ein Zimmer noch so viel Kubikfuss Luft halten, es gibt keine Stubenluft, die sich in ihrer Erneuerung mit der freien Luft vergleichen liesse.

Beim ersten Nahrungswechsel, den man an die Zahndurchbrüche zu binden pflegt, ist die Darreichung von Milch mit Fleischbrühe zu empfehlen. Jedenfalls ist es besser, die bis dahin angewendete Frauenmilch nicht durch eine mit Wasser verdünnte und dadurch unproportional gemischte Kuhmilch zu ersetzen, sondern die Verdünnung durch Fleischbrühe, wozu man am besten Abkochung guten, reifen Rindfleisches nimmt, zu bewirken. Zusatz von etwas Kalkpräparaten ist zu empfehlen, wo die Zahnbildung zögert und Neigung zu Diarrhöen auftritt. Bald möglichst vertausche man ferner bei solchen Kindern das warme Baden mit Abwaschungen in kühlerer Temperatur,, bis man im 2. Lebensjahr nur noch kalte Waschungen 1—2 mal täglich in Gebrauch nimmt. Es würde hier zu weit führen, die ganze Diätetik und Pflege der Kinder auseinander zu setzen, durch Vorstehendes sollte nur angedeutet werden, welches grosse Gebiet sorgfältiger Beachtung und eingehender Belehrung dem Hausarzte offen liegt. Freilich da kommen wir wieder an einen Stein des Anstosses. Unser modernes Leben entfernt den Arzt immer mehr von der Rolle des Hausarztes, des Leiters aller physischen Erziehung in seinem Wirkungskreise. Mit der Ueberweisung der ärztlichen Praxis in das Gewerbe, dieser Missgeburt des Fortschrittes, wird das immer schlimmer werden.

Ist das Sorgenkind nicht im 1. oder 2. Lebensjahre an Meningealtuberkulose gestorben, hat auch sonst ohne viel Erkältungen und fieberhafte Processe durchzumachen bei der Vaccination keine Lymphdrüsenschwellung bekommen, so gedeiht es vielleicht vortrefflich bis die Zeit der Schulpflicht kommt. Der Schulzwang ist nothwendig, aber die Consequenz daraus, dass Staat und Gemeinde ohne jede Einrede verpflichtet sind, Schullocale zu schaffen, die allen Anforderungen der Gesundheitspflege genügen, dass die Schulstunden vernünftig abgekürzt und durch freie Zeit zum Bewegen in freier Luft hinreichend unterbrochen werden müssen, diese Consequenz muss wirklich gezogen und aus ihr heraus gehandelt werden. Brächte uns das Studium des klassischen Alterthums, besonders des Mustervolkes der Hellenen wenigstens noch zur Nachahmung ihrer Gymnastik, ihres Lebens im Freien, soweit unser Klima es gestattet!!

Sofern nicht ältere Geschwister innerhalb des Hauses schon früher für Ansteckung gesorgt haben, kommt jetzt die Zeit der epidemischen Kinderkrankheiten, deren hauptsächlichen Herd das Zusammensein der Schulkinder, von der Spielschule, dem Fröbelschen Kindergarten bis zum Gymnasium und den höheren Töchterschulen gerechnet, abgibt. Keuchhusten, Masern, auch Scharlach bilden entweder direct die Anfänge der Krankheit heran, oder sie lassen die Scrophulose, Lymphdrüsentuberkulose, als Herd späterer Infection entstehen.

Hier ist es die unerlässliche Aufgabe des Arztes, den Ablauf dieser Krankheiten und speciell der dabei vorkommenden Erkrankungen des Respirationsapparates streng zu überwachen, den Zustand voller Genesung nicht eher anzuerkennen, die Wiederaufnahme des Schulbesuches nicht eher zu gestatten, als bis nichts mehr auf irgend ein Residuum in Bronchien, Lungen, Bronchialdrüsen schliessen lässt. Insbesondere muss auf eine genügende Ausgleichung der durch die Krankheit geschädigten Ernährung und Blutbeschaffenheit Bedacht genommen werden.

So kommen wir in die Zeit des rascheren Wachthums, der Pubertät. Wenn es von vornherein eine ernste Forderung an jede Erziehungsaufsicht ist, darüber zu wachen, dass die Kinder bei jedweder Beschäftigung den Oberkörper grade und die Schultern so halten, dass eine genügende Ausdehnung für die Inspiration nicht errschwert werde, dass dies insbesondere beim Sitzen geschehe, so wird diese Sorge jetzt noch lebhafter. Dass die Lehrer in den überfüllten Klassen die nöthige Aufmerksamkeit hierauf verwenden können, während sie mit ihrem Lehrgegenstande ernstlich beschäftigt sind, ist mindestens ebenso zweifelhaft als es unwahrscheinlich ist, dass die Lösung der Schulbankfrage sich in absehbaren Zeiten bis in die Gymnasien und ihre Analoga erstrecken werde. Die Hauptsache bleibt also der häuslichen Aufsicht und Ermahnung überlassen, zu welcher der Arzt die Anregung geben muss.

Specielle Athmungsgymnastik wäre eine wichtige Sache. Das deutsche Turnen hat andere Vorzüge, den aber nicht, dass es auf specielle Ausbildungen gewisser Muskeln Rücksicht nimmt. Ein phthisischer Thoraxbau wird dabei schwerlich gebessert, den unzureichenden Athmungskräften aber bei den anderweitigen Anstrengungen an Reck und Barren oft zu viel zugemuthet.

Das Freiturnen mit seinen Laufübungen, und ein guter Singunterricht wird hier mehr leisten. Mir scheint, dass geschulte Sänger und Sängerinnen selten phthisisch werden.

Es ist unzweifelhaft, dass man durch specielle Athmungsübungen, wobei die Haltung der Schultern nach rückwärts und die Aufmerksamkeit des Athmenden darauf gerichtet ist, dass er die oberen Thoraxpartien gut ausdehne, erhebliche Gestaltveränderungen und erhebliche Verbesserungen der Athmungsexcursionen erzielen kann. Solche Uebungen sollten alle heranwachsenden Kinder machen, die zur Phthise disponirten oder mit schlechten Thoraxverhältnissen versehenen jedenfalls.

Auch jetzt muss es bei der Abhärtung und einer guten, einfachen Diät und Lebensweise bleiben. Uebergiessungen mit kaltem Wasser, Flussbäder, beides mit gehöriger Abtrocknung, sollten zur Lebensgewohnheit werden. Die Nahrungsaufnahme muss durch Regelmässigkeit der Mahlzeiten und einfache gute Bereitung gefördert werden. Für einen genügenden Schlaf, eine gehörige Abwechselung von sitzender und stehender Haltung mit körperlicher Bewegung muss gesorgt werden. Anämie, herannahende Chlorose müssen möglichst abgewehrt und für eine Blutbeschaffenheit in quantitativer und qualitativer Hinsicht gesorgt werden, bei welcher etwa eintretende Entzündungsprocesse zu voller Resorption zu gelangen oder doch zu vernarben die Aussicht haben. Wo solche auftreten, insbesondere im Respirationsapparat muss die Reconvalescenz mit allen Hülfsmitteln der Erkräftigung gefördert und wo möglich erzielt werden, dass Veranlassungen zu neuen Entzündungen oder den Reizungen gebliebener Reste in nächster Zeit vermieden werden, wozu unter anderm der Aufenthalt im nächsten Winter unter milderem Klima gehört.

Bei etwa nachweislichen Resten solcher Entzündungen im Respirationsapparate ist der Gebrauch von Natronlösungen mit gleichzeitigem Kalkgehalt, Lippspringe, Neuenahr, sowie Ems und die Anwendung von Kochsalzlösungen auch in Bäderform mit dem Gebrauch frischer Luft in geschützter Lage (Soden, Reichenhall) von Nutzen.

Von prophylaktischer Wichtigkeit ist nicht minder die Wahl des Berufes bei zur Phthise berechtigten Personen.

Alle Berufsarten mit vorwiegend sitzender Lebensweise oder gar mit noch erschwerteren Stellungen, alle die von dem Aufenthalt in unreiner, mit Staub und Dünsten gemischter Atmosphäre unzertrennlich sind, müssen gemieden werden; der Sohn eines schwindsüchtig gestorbenen Webers muss nicht wieder Weber werden. Alle Berufsarten, welche mehr Aufenthalt in freier Luft und Bewegung gestatten, sind vorzuziehen.

Da zu den besonderen Dispositionen für Phthise die Scrophulose gehört, so ist grade dieser in der Kindheit und so lange sich Spuren derselben später zeigen, die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Die Scrophulose aus der Welt schaffen, hiesse in der Schwindsuchtstherapie Grosses leisten. Auch hier soll nur davon die Rede sein, in so manchem Einzelfall das durchzusetzen, was als allgemeines Ziel der öffentlichen Gesundheitspflege schwerlich erreichbar ist. Man wird das frühe Bewohnen neuer Häuser, die Kellerwohnungen nicht verbieten können, man wird nicht vorschreiben können, wie viel Menschen in einem gegebenen Raum zusammen schlafen dürfen —, aber könnte man es nur!

Doch in so manchem Fall wird man dazu beitragen können, dass solche Beförderungen der Scrophulose vermieden werden, dass eine vernünftigere Ernährung, Genuss frischer Luft, Bäder, Leberthran, Eisenpräparate in ausreichender Consequenz angewendet und so die Scrophulose vertilgt wird.

Auch die chirurgische Behandlung zugänglicher Drüsenschwellungen, welche allen solchen Allgemeinbehandlungen nicht weichen, die Exstirpation, wie sie schon vielfach gemacht worden, ist von diesem prophylaktischen Gesichtspunkte zu empfehlen.

Ist nun wirklich eine Spitzenaffection vorhanden, so hängt es zunächst von der Diagnose, ob sie vorwiegend oder allein als chronische Pneumonie angesehen werden muss, ab, was zu thun ist.

Bei kräftigeren Individuen wird man sich, besonders bei vorhandenen Schmerzen und Fieber zur örtlichen, mässigen Blutentziehung verstehen und einige Schröpfköpfe unter die Schlüsselbeine oder zwischen die Schulterblätter appliciren. Der Kranke muss sich, so lange irgend Fieber und Schmerzen andauern, in einer möglichst reinen, gleichmässig temperirten Luft aufhalten, im Winter also das Zimmer nicht verlassen, in welchem für gehörige Ventilation zu sorgen ist, im Sommer kann er an geschützten Orten im Freien sitzen. Körperliche Bewegung darf er nur wenig machen, die Oberextremitäten muss er ruhen lassen. Die Diät darf keine Excitantien enthalten, wozu auch starke Fleischextracte, also Brühe zu rechnen ist; Fleisch kann bei anämischeren Personen in mässiger Menge gestattet sein, Wein, Bier bleibt in der Regel weg. Die Einfuhr von kohlensaurem Natron in einfacher Lösung, bei hohem Fieber in einem Digitalisinfus entspricht am meisten den bisher über Natronwirkungen bestehenden Auffassungen. Eine mässige Athmungsgymnastik ist gewöhnlich schon während des Processes gestattet und erwünscht, damit die noch zugänglichen Läppchen der afficirten

Partie nicht collabiren, damit die Bronchien ventilirt und in ihnen liegende Substanzen am Eintrocknen verhindert werden.

Bei Nachlass der entzündlichen Erscheinungen ist die locale Derivation von jeher beliebt gewesen. Einpinselungen der ganzen obern Thorax- und Schulterblattgegend mit Jodtinctur, Einreibungen von Crotonöl, Pustelsalbe, länger offen gehaltene Vesicatore scheinen von Nutzen zu sein. Die Diät kann jetzt allmählich vervollständigt werden; die vorsichtige Belebung des Kreislaufs sowohl durch Anregung der Blutbereitung, als durch Verstärkung der Herzkraft ist zur Resorption ebenso wie zur möglichst vollständigen Bindegewebsentwickelung erwünscht. Um zwischen den zu erwartenden Narben das luftfähige Parenchym zu entwickeln, müssen jetzt die Athmungsübungen in grösserem Maassstabe vorgenommen werden und in diesen Zuständen dürfte auch die Einathmung comprimirter Luft von Nutzen sein. Ganz abgesehen von den Einflüssen derselben auf Belebung des kleinen Kreislaufes, wird der erhöhte Druck die collabirten Alveolen und verengten Bronchien erweitern helfen und so der Respiration in gewöhnlicher Luft eine grössere Fläche innerhalb der erkrankten Partien eröffnen. Die grössere Pulsfülle und die langsameren Athemzüge nach den Sitzungen dürften sich auch daraus erklären. Die weiteren Erfahrungen müssen lehren, ob die transportabeln Apparate, die in neuerer Zeit mehrfach construirt worden, die Glockenapparate ersetzen können, oder gar übertreffen.

Zur Fortsetzung einer solchen Athmungsgymnastik, die ja auch bei den genannten Apparaten Antheil hat, werden solche Reconvalescenten in der guten Jahreszeit höher gelegene Orte mit geschützter Lage aufsuchen, wobei in der Regel noch eine Appetitsteigerung eintritt. Sind aber reichliche Secrete in den Brochien noch vorhanden, wechselte die Deutlichkeit der Athmungsgeräusche an der afficirten Stelle noch sehr oft, so möge dem Gebirgsaufenthalte der Gebrauch der oben schon erwähnten Natronwässer Lippspringe, (auch Inselbad bei Paderborn), Neuenahr, Ems, sowie alkalisch-muriatischer Säuerlinge, wie Obersalzbrunn, Reinerz u. dgl. vorausgehen.

Da Alles daran liegt, dass Recidive vermieden werden, dass also die Residuen des abgelaufenen Processes sich immer mehr verkleinern, das lufthaltige Parenchym zunimmt, so müssen solche Kranke den nächsten Winter im Norden vermeiden. Am besten natürlich geschieht es durch Reisen in den Süden. Nach welchem Breitegrade, an welchen Ort, das hängt durchaus von individuellen Verhältnissen und von den Einrichtungen des betreffenden Ortes ab.

Ueberall gibt es kalte Tage, überall gibt es rauhe Winde, überall muss man vernünftig und vorsichtig sein. Ein Winter im Zimmer aber hat sehr seine Schattenseiten.

Ein anderer und am besten einzuschlagender Weg, die Recidive zu vermeiden, ist die Abhärtung des Hautorgans. Die Methoden, wodurch dies zu erreichen, sind noch keineswegs sicher gestellt. Wenn diese Abhärtung, wie ich Runge Recht gebe, darauf beruht, dass die Hautgefässe bei Kälteeinwirkung sich rasch contrahiren, bei Wärmewirkung sich rasch expandiren, und bei Nachlass beider sich alsbald wieder aus dem anfänglich eintretenden Gegentheil in das Gleichgewicht stellen, so muss ein dem Individuum genau angepasstes Maass von Kälteeinwirkung mit nachfolgender Friction oder Bewegung allmählich solche Virtuosität erziehen.

Nicht unwahrscheinlich ist es, dass starker Kochsalzgehalt des Wassers die Wirkung fördert. Und so möchte ich die Anwendung von kalten Waschungen, Regenbädern, Seebädern, in ihrer Anwendung bei pneumonischen Residuen auffassen.

Anders stellen sich die Indicationen bei der bronchopneumonischen, specifischen Form, der eigentlichen Phthise.

So lange die Sätze als richtig anerkannt werden, dass der Tuberkel und die ihn begleitenden tuberkulösen, scrophulösen Entzündungsproducte keine andere Metamorphose haben, als käsig zu zerfallen, und dass die Ausbreitung des Processes, sowie die Heilung der einmal gesetzten Zerstörungen nur dadurch stattfinden können, dass sich Bindegewebsschwielen um dieselben herum entwickeln, so lauten hier die Indicationen: Beförderung des käsigen Zerfalls, Beförderung der Entfernung der zerfallenen Substanzen, Herstellung solcher Bedingungen, unter denen normale, Bindegewebe liefernde Entzündungen, statt der tuberkulösen zu Stande kommen.

Mit der Angabe zuverlässiger Mittel sieht es dabei noch unsicher genug aus.

Hierzu kommt, dass der Hauptfactor der Abmagerung, der Körperverzehrung das Fieber ist, und dass eine Herabsetzung dieses überall zu den Hauptaufgaben gehören muss.

Natürlich wird sich das Verfahren verschieden verhalten, je nachdem man den noch bestehenden, fortschreitenden Process, oder einen Stillstand desselben vor sich hat.

Es ist natürlich nichts als eine Hypothese, dass die Einfuhr von gewissen Salzlösungen den Zerfall der tuberkulösen Entzündungsproducte beschleunige, und kaum mehr als eine solche, dass durch die Anregung einer Bronchialsecretion von flüssiger Beschaffenheit

die schwer beweglichen, bröcklichen, käsigen Massen verdünnt und durch Expectoration entfernbar gemacht werden können.

Vom Serum lactis und dem Traubensaft bis zur Anwendung oben genannter Mineralwässer, meist in verdünnter Form, mit Milch gemischt innerlich, und von der Einführung dünner Kochsalzlösungen, Seewasser, in zerstäubter Form direct auf die Athmungsorgane applicirt, muss man einstweilen noch als von hypothetischen Mitteln reden.

Bei letzteren ist ausserdem noch die Frage ob und wieviel bei den Inhalationen, die man doch immer nur kurze Zeit hindurch anwenden kann, bis zum gedachten Orte vordringt. Aber man sieht nach solchen Mitteln oft eine reichlichere Expectoration, die freilich auf ihre näheren Bestandtheile noch nicht untersucht ist. Man hört bei solchen Kranken, die mit Rasselgeräuschen, verändertem Athmen an die Anwendung jener Mittel gingen, nach einigen Wochen oft reines Bronchialathmen ohne Rasseln. Doch es gibt jedenfalls bei Anwendung dieser Mittel in Form von natürlichen Mineralwässern noch andere Nebenwirkungen, die ihre dreistere Anwendung während eines noch bestehenden bronchopneumonischen Processes nicht mit Unrecht in Misscredit gebracht haben, weil die zu reichlich vorhandene Kohlensäure wahrscheinlich zu stark erregend auf das Gefässsystem wirkt.

Man mag also kohlensaures Natron z. B. in Milch nehmen lassen; man kann dasselbe mit Kalkwasser thun, welches auch gegen die Bronchialaffection inhalirt ganz gewiss seinen Wirkungskreis hat.

Vielleicht gehört auch die Wirkung der Fette in diese Kategorie. Führt man Fette ein, die wirklich leicht in die Säftemasse aufgenommen werden, wie Leberthran, gute Butter, (fette Milch, frisch gemolken), so könnte ihre Anwesenheit in den betreffenden Blut- und Lymphgefässen, deren Endothelien etwa den Ausgang des mikroskopischen Miliartuberkels bilden, eine Ernährung gewähren, welche in verschiedener Weise den Bildungsprocess der tuberkulösen Entzündung beschränkte.

Um auf diese gefährliche Seite der bronchopneumonischen Entzündungen, ihre immer weitere Verbreitung, hemmend einzuwirken, hat man wiederum Kalk und in neuerer Zeit Carbolsäure zu Inhalationen gebraucht. Aus eigner Erfahrung kann ich letzterer meine Anerkennung noch nicht zuwenden, in meinen Fällen hat sie nichts geleistet. Gewiss ist auch hier die möglichst reine Luft zu „jeder Stunde und an jedem Orte“ von grosser Bedeutung. Wenn schon diese wenigstens an den Wohnplätzen der Menschen immer mit einer

Menge organisirter Wesen imprägnirt ist, die fäulnissartige Processe anzuregen im Stande sind, wie viel mehr die schlechte Luft zugesperrter, enger Schlaf- und Wohnzimmer! Einer mit Epithel bekleideten Schleimhaut können diese Verunreinigungen nichts anhaben, aber an einer entblössten Stelle, auf einem Geschwürsboden, in Exsudatmassen entwickeln sie ihre deletären Wirkungen. Deshalb muss grade bei der Bronchopneumonie die stete Erneuerung der Luft bei gleichbleibender mittlerer Temperatur Hauptsorge sein.

Auch andere Reize tragen wohl zur Ausbreitung des Processes bei und die Darreichung einer reizlosen Diät gehört zu den therapeutischen Anordnungen. Ob der Alkohol übrigens in richtiger Dosis, da er die Temperatur nicht erhöht, gegen den Zerfallprocess in dieser Krankheitsform zu verwenden, darüber enthalte ich mich der Vermuthung.

Durch dieselben Bedingungen, die bisher besprochen und durch die Entfernung der zerfallenen Producte durch Expectoration wird man wohl am meisten dazu beitragen eine begrenzende, einfache Entzündungszone zu Stande kommen zu lassen, und so den gegenwärtigen Process zum Stillstand zu bringen. Vielleicht darf hier die Chinarinde als Beispiel von solchen Substanzen genannt werden, deren Bestandtheile die Blutbeschaffenheit nach dieser Richtung günstig beeinflussen. Mir scheint nicht, dass es die Alkaloide allein, nicht dass es die Gerbsäure allein macht, und ich mache daher von den einfachen Chinaextracten häufigen Gebrauch. Es bessert sich dabei oft der Appetit und die vermehrte Nahrungsaufnahme steigert die günstige Wandlung der Blutbeschaffenheit. Aus letzterem Grunde sind auch die Malzextracte zu empfehlen.

Eine vornehmliche therapeutische Rücksicht erheischt das Fieber. Hört dasselbe auch nicht eher auf, als bis die fiebererregenden Substanzen aus dem Körper entfernt sind, so lässt es sich doch herabsetzen und hierdurch offenbar der Ausbreitung des örtlichen Processes entgegenarbeiten.

Nur um vorübergehend sehr hohe Temperaturen herabzudrücken, wird Digitalis und Chinin anzuwenden sein. Beide können nicht auf die Dauer gegeben werden, Digitalis schon wegen der stets sehr fatalen Einwirkung auf die Magenschleimhaut nicht. Hier sind wir auf Diät und Körperruhe angewiesen. Die Hauptnahrung bei Fieber bildet Milch, Abkochungen von Getreide und Obst, leichtes Brod. Mit Abnahme des Fiebers geht man zu Eiern, Fleisch und schliesslich Fleischextracten, Wein, Bier allmählich über.

Die Kranken und deren Umgebungen sind noch immer, wie

früher alle Aerzte für „Stärkung“. Aber man bedenke doch, dass es sich um ein bestimmtes Ziel handelt, das Fieber zu ermässigen, welches der grösste Kräfteconsument ist und dessen Nachlass auch den Localprocess leichter zum Stillstand kommen lässt. Ist dies erreicht, so fehlt es uns nicht an Maassregeln, die Kräfte zu heben. Es ist übrigens ganz irrig zu glauben, dass bei einer auf jene Substanzen beschränkten Ernährung, trotz noch fortbestehendem Fieber, das Körpergewicht nicht auf gleicher Höhe gehalten werden könnte. Ich habe dasselbe vielmehr oft steigen sehen.

Alle diese Maassregeln richten bei der Form, die durch ihren steten Fortschritt in kurzer Zeit grosse Strecken des Lungenparenchyms vernichtet, durch fortdauernd hohes Fieber charakterisirt ist, wenig oder nichts aus, die Phthisis florida wird vorläufig noch nicht bezwungen.

In allen anderen Formen kommt anfangs meist von selbst, oder durch das angegebene Verfahren ein Nachlass zu Stande, der oft genug sich als vollständiger Stillstand erweist. Jetzt hat man es mit Individuen zu thun, die ganz wie die mit einfach chronischer Pneumonie behafteten anzusehen sind. Nur sind sie gewöhnlich stärker mitgenommen, anämischer und widerstandsloser. Eisenpräparate, Belebung des Appetites, kräftige Nahrung, reinste Luft, Athmungsgymnastik, Abhärtung des Hautorgans müssen jetzt mit ebensoviel Vorsicht als Ausdauer angewendet werden.

Noch einigermassen kräftige Personen finden in der Methode von Dr. Brehmer in Görbersdorf, die auch in Davos gehandhabt wird, in diesen Stadien des Stillstandes die meiste Aussicht auf Verlängerung desselben. Die meisten nehmen sehr an Gewicht zu, viele hören vorläufig ganz auf zu husten, und Mancher erfreut sich jahrelang einer recht zufriedenstellenden Gesundheit. Wo die Ernährung schon stärker geschädigt, das Gefässsystem sehr erregbar, der Larynx bedroht ist, muss man niedrigere Plätze suchen. Die staubfreien Orte haben den Vorzug. Eine Auswanderung für immer oder auf längere Jahre nach Aegypten, Madeira, Centralamerikas Hochebenen kann vielleicht ein Recidiv überhaupt verhüten.

Wer nach einigen Monaten in die Heimath und die Schädlichkeiten seines Berufes zurück muss, wird meist nach 1—2 Jahren einem neuen Anfall ausgesetzt sein. Kann er sich dadurch vor einem solchen schützen, dass er sich nach allgemein üblicher Methode früherer Zeit eine Fontanelle am Oberarm etablirt? Schlechtweg absprechen lässt sich über den Nutzen solcher Ableitungen, die man in den abnorm verlaufenden Stoffwechsel einschiebt, nicht. Er-

klärungen darüber zu geben, wodurch eine solche Eiterung das Zustandekommen innerer Desorganisationen aufhalten, in inneren Organen etablirte krankhafte Absonderungen, speciell Eiterungen, beschränken könne, sind wir heut zu Tage nicht mehr und noch nicht im Stande; Beobachtungen aber, dass derartige Ableitungen mit Mässigung und Milderung des Krankheitsfortschrittes, besonders solcher Processe verbunden sind, die auf Allgemeinleiden, Constitutionsanomalien basiren, sind zu allen Zeiten von vorurtheilsfreien Aerzten gemacht worden. Auch was man nicht erklären kann, kann sehr wohl wahr sein. Ich selbst habe übrigens nie von solchen Ableitungen Gebrauch gemacht.

Complicationen und besondere Ereignisse im Verlauf der Phthise erfordern auch therapeutische Eingriffe, die übrigens von denjenigen nicht verschieden sind, mit welchen man denselben Ereignissen auch sonst begegnet, wo sie ohne Phthise vorkommen.

Die phthisischen Larynxaffectionen schwinden, solange sie nur katarrhalischer Art sind, zuweilen bei Inhalationen mit Salzlösungen, Kalkwasser und Tanninlösungen. Ulceröse Processe sistiren durch mässige Aetzungen und hier ist Carbolsäurelösung zu versuchen.

Massenhafte Absonderungen aus Cavernen, überwiegend eitrige Absonderungen also, vermindern sich bei localem und innerem Gebrauch von Harzen und Balsamen. Schon vor längeren Jahren schlug ein englischer Arzt vor, die Cavernen anzubohren und Injectionen hinein zu machen. Auch dies ist neuestens wiederholt worden.[1])

Bei Pneumothorax ist die Hauptsache, der zu rapiden Pleuritis vorzubeugen durch Eisumschläge und den Shoc durch vorsichtige Narkose so zu dämpfen, dass eine ruhigere Athmung Platz greift. Die Kranken vermögen dann mit Hülfe von etwas Morphium auf der kranken Seite zu liegen und sind im Stande, die allein athmende andere Lunge leichter auszudehnen, weil sie nicht das Gewicht des Oberkörpers durch die Inspiration mit zu heben brauchen. Dass man auch oft zu heftige Hustenstösse, die ohne wesentliche Secretförderung und zu oft wiederkehren, mit Narcoticis mildern muss, ist unvermeidlich. Schlaf hält den Körperverbrauch auf.

Die Hämoptoe in der Phthisis wird mit Recht hauptsächlich in der Richtung behandelt, dass man die Gefässwände zu contrahiren sucht. Eisumschläge, Blei, Ergotin, letzteres auch subcutan,

1) Näheres bei Koch, Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 16.

sind am Beliebtesten. Ruhe des Respirationsapparates, wenn nöthig durch Morphium herbeigeführt, bequeme Lage, trockene Schröpfköpfe an den unteren Extremitäten unterstützen die Wirkungen. Die directe Einfuhr Eiweiss coagulirender Substanzen, wie die Inhalation von Liq. ferri sesquichlorat. hat sich allgemeiner Zustimmung nicht zu erfreuen. Natürlich gibt es Fälle, in denen eine Gefässcontraction gar nicht möglich ist und die Blutung immer wiederkehrt, dann bleibt nur der Versuch, das Eiweiss zu coaguliren übrig.

Die Dyspepsie ist oft ein sehr fatales Hinderniss für alle anderen Erfolge. Abwechselung in den Nahrungsmitteln und deren Zubereitung, leichte Eisenpräparate mit Bittermitteln, Malzextracte, Chinaextracte, Versuche mit Pepsin und Salzsäure, Alles lässt zuweilen im Stich. Und nicht besser geht es mit den Diarrhöen, die ja freilich auf Processen zu beruhen pflegen, die nicht heilen. Aber da Ulcera auch ohne Diarrhoe in nicht unerheblicher Ausdehnung gefunden werden, so begreift es sich, dass die gewöhnlichen Methoden auch hier wenigstens den Erfolg erzielen, dass die Erschöpfung hingehalten wird. Also lege man auf die Auswahl der Speisen und Getränke Werth, und wechsle mit den Adstringentien, die stets mit etwas Opium verbunden werden mögen. Blei kann man nicht lange anwenden, Tannin ist nicht immer als Acid. tannic. am wirksamsten, Ratanha und Lignum Campechianum verdienen oft den Vorzug.

Die so lästigen Schweisse werden durch die länger bekannten Darreichungen von Mineralsäuren in tanninhaltigen Decocten (Salbeithee) zuweilen, durch Atropin etwas öfter, aber auch sehr oft nicht, gemildert. Bei noch kräftigeren Personen können kühle Waschungen gebraucht werden, denen etwas Spiritus zugesetzt wird. In Görbersdorf hilft die kalte Douche und Cognac.

ACUTE MILIARTUBERKULOSE.

Waller, Ueber die acute Lungentuberkulose. Prager Vierteljahrschrift. Bd. VI. 1845. — Leudet, Recherches sur la phthisie aigue chez l'adulte. Thèse. Paris 1851. — Rilliet et Barthez, Traité clinique des maladies des enfants. Vol. III. — Wunderlich, Zur Heilbarkeit der acuten Miliartuberkulose. Archiv der Heilkunde. 1860. — C. E. E. Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Deutsches Archiv III. 1867. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. II. Theil. — Manz, Ueber Tuberkulose der Chorioidea. Gräfe's Archiv. 4. u. 9. Jahrgang. — Busch, Ueber Tuberkulose der Chorioidea. Virchow's Archiv. Bd. 36. — Cohnheim, Ueber Tuberkulose der Chorioidea. Virchow's Archiv. Bd. 39. — v. Gräfe u. Leber, Ueber Aderhauttuberkel. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 14. — Fox, Clinical observations on acute tubercle. St. Georgshospital report. 1870. — Jürgensen, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberkulose. Berlin. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 5. — Hütler, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberkulose. Wiener med. Presse. 1872. Nr. 12. — Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge. Bd. VIII. — Burkart, Ueber Miliartuberkulose und über das Verhältniss etc. Deutsches Archiv. Bd. XII.

Während frühere Schriftsteller, von dem Tuberkel als Kriterium der Phthise ausgehend, von sehr acut verlaufenden Formen derselben berichten, die in wenigen Wochen tödtlich wurden und bei denen man hauptsächlich eine grosse Menge Miliartuberkeln in beiden Lungen, und oft auch in anderen Organen vorfand, die weitere Veränderungen noch nicht erfahren hatten, müssen wir heutzutage, wo der Miliartuberkel nicht mehr als nothwendiger Begleiter der Schwindsucht angesehen werden kann, die Krankheitsform, in welcher er den alleinigen oder überwiegend wichtigsten Sectionsbefund darstellt, von der Phthise trennen.

Diese Trennung erscheint aber auch zweckmässig nicht bloss von Seiten der pathologischen Anatomie, sondern auch von Seiten der Symptome, des Verlaufes, der Prognose und Therapie. Sie alle verhalten sich vollkommen anders in der acuten Miliartuberkulose gegenüber der Lungenschwindsucht. Nur in der Aetiologie besteht ein inniger Zusammenhang, den die Experimentalpathologie aufgeklärt hat, sofern die geimpften Tuberkeln bei Thieren wirklich Tuberkeln sind. Doch auch die pathologischen Anatomen waren über diesen Zusammenhang nicht im Zweifel. Vor Allem hat Buhl die Miliartuberkulose als eine Infectionskrankheit bezeichnet, hervorgegangen aus einer Selbstimpfung mittelst käsigen Materials im Körper. Die Form solcher Miliartuberkulose ist oft nur die Meningitis basilaris,

wenigstens sind die von ihr abhängigen Erscheinungen bei Lebzeiten dominirend. Aber es gibt eine Reihe Fälle, in denen vorzugsweise oder allein die Lungen Sitz der secundären Eruption miliarer Tuberkeln sind. In anderen erscheint diese Eruption weiter verbreitet, seröse Membranen, Peritoneum, Pleura, sowie Leber, Milz, Nieren werden von ihr befallen. Solche Befunde nun fanden sich sowohl bei Personen, welche bereits Lungenschwindsucht hatten, mochte diese bisher einen mehr chronischen oder von Anfang rascheren Verlauf genommen haben, als auch bei solchen, deren Lungen noch frei waren. Bei diesen ergab sich in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle bei sorgfältigem Nachsuchen irgendwo ein Herd im Körper, von welchem aus man Resorption käsigen Materials annehmen konnte. Wenn es Fälle gibt, in denen man einen solchen Herd nicht auffinden konnte, so bleibt es dahin gestellt, wodurch in diesen die Miliartuberkeln veranlasst worden sein mögen, aber zusammengehalten mit den übereinstimmenden Impfresultaten aller Experimentatoren, kann man sich gar nicht davon abwenden, dass auch beim Menschen die Miliartuberkulose durch Impfung und meist durch Selbstimpfung entstanden ist.

Es wurde schon in dem historischen Ueberblick zur Lungenschwindsucht erwähnt, dass Manget vielleicht zuerst wirkliche Miliartuberkulose gesehen hat. Bayle stellte dann die Phthisis granulosa als besondere Form auf, aber seine Beschreibung ist sehr unzureichend und gleicht der Miliartuberkulose nicht. Einige von ihm mitgetheilte Krankengeschichten liefern allerdings Beispiele (z. B. Obs. 2) acuter Miliartuberkulose. Dasselbe gilt von Laennec's und Louis' Beobachtungen, die unter acuter Phthise auch die Miliartuberkulose beschreiben.

Als eine besondere Krankheitsform hat sie wohl Waller[1]) zuerst genügend betont. Er unterschied 5 verschiedene Formen, während Leudet[2]) sich mit 3, einer typhoiden, katarrhalischen und latenten begnügt. Besonders ist es immer die typhoide Form gewesen, welche die Aerzte interessirte. Ihre wirklich grosse Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus in gewissen Fällen und Stadien macht die Differentialdiagnose in jedem Falle zu einer Hauptleistung für den Arzt.

Aber auch hier und bis in die neuere Zeit wird diese Krankheit als acute Phthise aufgeführt. Die Impfresultate haben jedoch in dieser Erkrankung eine andere Auffassung begründet, und da die pathologische Anatomie von allen Seiten immer mehr bestätigendes Material zusammentrug, so dürfte die acute Miliartuberkulose nun-

1) Prager Vierteljahrschrift 1845. Bd. VI.
2) l. c. p. 34.

mehr nicht als eine acute Verlaufsart der Lungenschwindsucht, sondern als eine Infectionskrankheit anzusehen sein, welche überall da auftreten kann, wo sich Gelegenheit zur Aufnahme käsigen Materials in die Gefässbahnen findet. Da sich nun solches Material auch in den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht bildet, so ist erklärlich, warum die acute Miliartuberkulose auch zur Lungenschwindsucht in verschiedenen Stadien hinzutritt, so manche Fälle von Lungenschwindsucht durch sie beendigt werden.

Dass die zahlreichsten Miliartuberkeln in den Lungen vorkommen, die Miliartuberkulose der Lungen die meisten Fälle bildet, dürfte ein weiterer Beweis für die Entstehung aus Resorptionsmaterial sein. Es gibt auch andere Formen der acuten Miliartuberkulose, solche, bei denen die Lungen sogar nicht betheiligt sind, aber es sind dies nur sehr geringe Procente der Gesammtzahl. Die meisten darunter betreffen die Pia mater und tödten von hier in der Regel rasch.

Bei der weitern Schilderung dieser Tuberkulose werde ich mich daher wiederum an die Lungentuberkulose halten, und nur als Complicationen von den übrigen Bildungsstätten des Miliartuberkels reden.

Aetiologie.

Schon soeben wurde erwähnt, dass es zunächst nur eine Aetiologie für die Bildung der Miliartuberkel gibt, die wir zu kennen glauben, das ist die Resorption käsigen Materials. In welcher Weise dies nun den Tuberkel macht, bleibt noch weiter zu erforschen. Nach Waldenburg soll es der Transport irgend welcher corpusculärer Elemente sein, weil er bei Impfung mit Farbstoffen diese in den Tuberkelknötchen der Thiere wiederfand. Ganz gewiss muss, wenn an einer Stelle etwas in den Körper gebracht wird und an einer andern Stelle sich in Folge davon etwas bildet, ein Transport stattfinden. Die Hauptsache wird immer sein, dass die transportirten Dinge an dem Ort der secundären Bildung Gewebsreize und deren Folgen abgeben und dass man den Gebilden nachgeht, auf welche diese Reize stattfinden.

Bei den Thierexperimenten muss man wohl die Blutbahn als das Transportmittel betrachten, und es müssten die dabei beobachteten Knötchen von den kleinen Arterien oder Capillaren aus entstehen. Bei der Tuberkelbildung im Menschen ist es sehr oft die Lymphbahn, welche den Stoff aufnimmt und zur allmählichen Verbreitung im Körper bringt. In sehr vielen Fällen ist demnach eine Tuberkelbildung in der Nähe der käsigen Herde, entlang der Lymph-

gefässe, in den Lymphdrüsen, welche diese aufnehmen, zu finden. Auf welche Weise es dann zu einer Allgemeininfection kommt und eine acute Miliartuberkulose entsteht, ist nicht so leicht zu sagen. Wahrscheinlich gelangt schliesslich doch etwas ins Blut, was aber hier vorgeht, ob nur physikalische oder auch chemische Veränderungen, ob beide das Bindeglied abgeben, das ist noch nicht ausgemacht. Wenn Jemand, der mit einer sogenannten Tuberkulose der Harnwege behaftet ist, eine Miliartuberkulose nur der Hirnhäute bekommt, während die Lungen ganz intact bleiben, so hat es mit der Transporterklärung seine Schwierigkeiten.

Die meisten Fälle zeigen ausser den Miliartuberkeln verschiedener Organe auch ältere Veränderungen in mehreren Organen und es lässt sich dann nicht entscheiden, von welchem aus die postulirte Resorption wirklich stattgefunden.

Man sieht die Miliartuberkulose zunächst auftreten, wo in den Lungen selbst schon ältere Spitzenveränderungen bestehen. Ferner bei käsigen Lymphdrüsen, Bronchialdrüsen, deshalb also im Gefolge von Masern, und scrophulösen Krankheiten; bei Knochencaries, Hoden-, Prostata-, Blasenaffectionen mit käsigem Material. Auch eingedickte Abscesse, Residuen von Entzündungen seröser Membranen und ulceröse Bildungen auf Schleimhäuten müssen hier in Betracht gezogen werden und in letzter Beziehung ist sogar an den Abdominaltyphus zu erinnern. Birch-Hirschfeld[1]) hat Fälle von acuter Miliartuberkulose mitgetheilt, welche sich unmittelbar an Abdominaltyphus anschlossen. Von ebensolchen berichtet Waller, der seinem damaligen Standpunkt gemäss beide Krankheiten in derselben Krase wurzelnd betrachtet.

Es werden also die verschiedenartigsten Krankheiten als Erreger der Miliartuberkulose angesehen, sofern sie nur Gelegenheit zur Entstehung käsiger Herde gegeben haben. Es bildet demnach die Lungenschwindsucht nur eine dieser Veranlassungen, freilich bei ihrer grossen Häufigkeit eine der gewöhnlichsten zur Erzeugung der acuten Miliartuberkulose.

Dieselbe erscheint dann auch in allen Lebensaltern, am häufigsten aber in den Blüthejahren, wo eben die Lungenschwindsucht ihr Maximum erreicht. Kinder in den ersten Lebensmonaten und Greise in den siebenziger Jahren können davon befallen werden. Mitunter sind es anscheinend ganz gesunde, kräftige Individuen, ein andermal solche, die schon die Anämie der Phthise besitzen, welche ihr unterliegen.

1) Burkart, Deutsches Archiv XII.

Allgemeines Krankheitsbild und Verlauf.

Das allgemeine Krankheitsbild der acuten Miliartuberkulose, sofern sie ihre Produtce, die grauen Miliartuberkeln allein oder doch zuerst und vorzugsweise in den Lungen producirt, ist das eines acuten, diffusen Bronchialkatarrhs mit Allgemeinerscheinungen, die viel Aehnlichkeit mit Typhus haben, bald mehr dem exanthematischen, bald mehr dem abdominalen entsprechend. In anderen Fällen treten allerdings die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund und es zeigt sich schon bei Lebzeiten, dass ein örtlicher intracranieller Process, eine Basilarmeningitis vorliegt, der gewöhnlich so dominirt, dass die Erscheinungen des Respirationsapparates wenig bemerklich sind, das Gesammtbild also ein andres wird und sich der Meningealtuberkulose anschliesst, die hier nicht speciell geschildert werden soll.

Je nachdem diese Krankheit Menschen befällt, die bereits phthisisch sind, an anderweitigen eingreifenden Processen gelitten haben oder gesund erscheinen, d. h. deren Infectionsherde sich lange Zeit ruhend verhalten und die allgemeine Gesundheit nicht beeinträchtigt haben, erscheint sie wie eine plötzliche Verschlimmerung bereits bestehender Krankheit oder wie eine acute, primäre Affection. Gewöhnlich hebt sie mit deutlichem Fieber an, welches oft durch Frost markirt wird, dazu gesellt sich Abgeschlagenheit, dumpfer Kopfschmerz, wohl etwas Ohrensausen, zuweilen Nasenbluten, gestörter Schlaf, Träume, und alsbald die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs. Besonders zeigt sich eine B e s c h l e u n i g u n g der A t h e m f r e q u e n z, anfangs o h n e besondere D y s p n o e, d. h. stärkere Action der Inspirationsmuskulatur. Die Athemzüge können je nach dem Alter der Kranken zwischen 30—50, bei Kindern 80—90 in der Minute schwanken. Man hört allgemein verschärftes Vesiculärathmen, Pfeifen, Schnurren von oben bis unten, später immer reichlicher werdende Rasselgeräusche.

Allmählich wird die Respiration auch dyspnoisch und es treten besondere Anfälle heftigerer Beklemmung und Orthopnoe auf. Die Herzcontractionen werden manchmal von Anfang her sehr beschleunigt, zuweilen erst später, immer aber zeigt sich eine stetige Zunahme ihrer Zahl mit Abnahme der Arterienfüllung und Spannung. Die hohe Pulszahl, 120—140 und darüber, entspricht nicht der Temperatursteigerung, denn diese ist weder durchschnittlich eine sehr hohe, noch steigt sie etwa parallel der Pulssteigerung. Die Extremitäten werden kühl, es tritt an ihnen und im Gesicht leichte Cyanose auf, und gegen Ende sinkt die Durchschnittstemperatur.

Zu diesen Haupterscheinungen, welche Symptome des Nervensystems im Bilde der Depression, des Respirationsorgans in Form der Exaltation, des Circulationsapparates in Gestalt der Paralyse zusammensetzen, gesellt sich von Seiten des Verdauungsapparates vorzugsweise Appetitlosigkeit. Bald ist die Mundhöhle trocken, bald feucht ohne besondere Röthung, bald ist Darmkatarrh vorhanden und die Stühle können hell gefärbt sein, bald besteht Verstopfung, der Leib ist leicht aufgetrieben, oder normal. In der Regel lässt sich ein mässiger Milztumor nachweisen; die Harnbeschaffenheit entspricht dem Fieber. Nicht selten treten lebhafte Schweisse auf, Sudamina bedecken den Rumpf. Der Kräfteverfall steigt von Tag zu Tag und es machen sich nur unerhebliche Besserungen für kurze Zeit bemerklich. Das Fieber besteht in verschiedenen Formen, meist stärker remittirend als bei anderen acuten Krankheiten, nicht selten mit dem Maximum in den Morgenstunden, von ihm allein kann der rasche Kräfteverfall nicht abgeleitet werden.

Der allgemeine Verlauf ist ein kurzer, tödtlicher. Die Zeitdauer ist in allen Fällen, wo die acute Miliartuberkulose zu einer Phthise hinzutritt oder sich an einen Typhus anschliesst, nicht zu bestimmen. In den primär erscheinenden, einfachen Fällen beträgt sie meist 3—4 Wochen vom Eintritt des Fiebers gerechnet, doch kann dieser Zeitraum auch überschritten werden. Wenige vorübergehende Besserungen ausgenommen, welche keine bestimmte Periode einhalten, ist der Gang der Krankheit ein stetig zunehmender in allen einzelnen Erscheinungen und der Tod erfolgt im Collaps.

Anatomischer Befund.

Rokitansky sagt in der 1842 erschienenen ersten Ausgabe seines Handbuches Band III. S. 144: „Die Tuberkulose ist entweder eine acute oder eine chronische. Im ersten Falle befällt sie unter eigenthümlichen, Typhus-ähnlichen Erscheinungen die beiden Lungen sämmtlich, und nebstbei häufig auch andere parenchymatöse Organe und häutige Ausbreitungen; der Tuberkel ist das Produkt eines sehr hohen Grades tuberkulöser Dyskrasie und wird mit einem Male oder unter stossweise exacerbirenden Erscheinungen zu wiederholten, rasch aufeinander folgenden Malen abgelagert, und zwar in Form der feinsten, kaum Grieskorn-grossen, bläschenähnlich durchscheinenden, oder der Hirsekorn-grossen, grauen, rohen Granulation. Immer erscheinen die Tuberkel sehr zahlreich, discret, gleichförmig, in das Lungenparenchym eingestreut, nur selten an einzelnen Stellen — aber selbst dann gleichförmig — zusammengehäuft und in ein-

ander fliessend, alle sind in demselben Stadium d. i. dem der Crudität. Dabei ist die Lunge in einem Zustande von Hyperämie, Oedem und emphysematöser Lockerung ihres Gewebes; erstere artet wohl auch hier und da in Pneumonie und Hepatisation aus.

In den meisten Fällen befällt sie die Lungen, nachdem sich die Tuberkelkrankheit in ihnen bereits durch in das Stadium der Schmelzung und des Geschwürs (Vomica) vorgeschrittene Tuberkel ausgesprochen, und namentlich an dem gewöhnlichen Orte d. i. der Lungenspitze länger oder kürzer als mehr oder weniger umschriebene, schleichende Tuberkulose bestanden hat. Den Anziehungsherd zur acuten Tuberkelproduction in den Lungen bildet somit in der Regel eine präexistirende chronische Tuberkulose des Eingeweides."

Dieser Beschreibung ist, glaube ich, nichts hinzuzufügen, als dass in den selteneren Fällen, in welchen die Lungen selbst gar keine älteren Veränderungen phthisischer Art zeigen, solche entweder in den Bronchialdrüsen, oder gelegentlich an anderen Orten, wie Knochen, Harnorganen gefunden werden. Leudet schon fand in 3/4 der Fälle käsige Bronchialdrüsen. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist zuweilen geröthet, enthält etwas katarrhalisches Secret, sofern man von den Bronchien abstrahirt, die etwa mit älteren Parenchymveränderungen in Beziehung stehen.

Ausser in den Lungen finden sich die Miliartuberkeln, gewöhnlich in der kleinsten Form, in Milz, Leber, Nieren, auf den serösen Membranen und in der Chorioidea, wo sie zuerst von Manz bei Kranken, von Cohnheim an Leichen nachgewiesen wurden. Ausser dass diese zahlreichen Tuberkeleruptionen häufig mit den Zeichen umgebender Hyperämie verbunden sind, gelangen sie zu keiner weitern Entwickelung, als dass einzelne, besonders in den Lungen, undurchsichtiger, stellenweise leicht gelblich werden. Als Todesursache kann jedenfalls nicht die Tuberkeleruption an sich angesehen werden, da in allen Organen, wo sie auftritt noch eine genügende Ausdehnung functionsfähigen Parenchyms übrig bleibt.

Die raschen Fäulnisserscheinungen an der Leiche, die Hypostasen, die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes reihen den Befund an den bei acuten Infectionskrankheiten an, wozu der acute Milztumor zu rechnen ist, der auch in Fällen, wo keine Miliartuberkeln in diesem Organe zu Stande gekommen, die Regel bildet.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Symptome des Respirationsapparates sind constant. Der Husten fehlt nie und ist oft von besonderer Heftigkeit, wenigstens

im Amfang der Krankheit, lässt später etwas nach und hat an sich nichts Charakteristisches. Oft besteht er weniger in längeren Paroxysmen, welche, wie etwa bei Katarrh, mit endlicher Expectoration von Secreten enden, als vielmehr aus sehr häufigen, kurzen Stössen ohne Auswurf. Man muss ihn von der Hyperämie der Bronchialschleimhaut ableiten, da es unwahrscheinlich ist, dass die Tuberkeleruption im Parenchym selbst geeignet ist, Hustenstösse auszulösen. Der Nachlass des Hustens in späterer Zeit dürfte zum grossen Theil auf die verminderte Erregbarkeit der Medulla oblongata kommen, welche man neben der gleichen des Grosshirns doch wohl voraussetzen muss.

Auswurf findet entweder gar nicht statt, oder derselbe ist einfacher, farbloser, etwas zäher Schleim, dem zuweilen Blutstreifen beigemischt sind, während grössere Blutungen nicht der acuten Miliartuberkulose, sondern der etwa schon vorher etablirten Phthise entstammen, übrigens nur sehr selten vorgekommen sind.

Die Veränderungen der Athmung sind jedenfalls das auffälligste Symptom am Respirationsapparat. Es gibt nur einzelne Ausnahmen, in denen nicht eine besonders lebhafte Beschleunigung der Zahl der Athemzüge notirt wäre. Dass Erwachsene bis 50—60 Athemzüge in der Minute machen, ist die Regel. Aber diese Beschleunigung ist anfangs nicht mit vermehrter Muskelanstrengung verbunden. Da nur letztere im eigentlichen Sinne Dyspnoe genannt werden darf, und die Dyspnoe immer der unmittelbare Ausdruck für das Anwachsen der Kohlensäure im Blut ist (Traube), so muss die Beschleunigung der Athemzüge im vorliegenden Falle von einem auf centripetal leitende Nerven ausgeübten Reize herstammen, und diesen üben vielleicht die zahlreichen Tuberkeleruptionen auf die peripheren Vagusfasern in der Lunge aus. Ein gewisser Grad des Reizes, der auf das centrale Ende des durchschnittenen Vagus einwirkt, bringt ja bekanntlich Beschleunigung der Zwerchfellcontractionen hervor (Traube). Doch bleibt es nicht bei dieser auffälligen Beschleunigung allein. Je weiter hin im Verlauf, desto deutlicher gesellt sich auch Dyspnoe hinzu und diese tritt zuweilen in stärkeren anfallsweisen Steigerungen auf, sodass die Kranken die horizontale Lage nicht beibehalten können. Meist wird von den Kranken das Gefühl eines lästigen Druckes, eines Zusammenschnürens am untern Theile des Sternum angegeben.

Es sind offenbar die Ansammlung von Secret einerseits im Bronchialbaum und die Bildung entzündlicher Anschoppungen, resp. ödematöser Durchtränkungen im Lungenparenchym, andrerseits aber auch die wohl von der veränderten Herzthätigkeit abhängige Stase

im kleinen Kreislauf, welche die Dyspnoe bedingen, d. h. den Gasaustausch in den Alveolen herabsetzen.

Die physikalischen Symptome sind, abgesehen von den etwa in den oberen Lappen nachweisbaren Veränderungen bereits bestehender Phthise, nur die des diffusen Bronchialkatarrhs.

Insbesondere findet man selten irgend welche Abänderungen des Percussionsschalles. Höchstens erscheint derselbe in wechselnder Weise an verschiedenen Stellen des Thorax bald etwas leerer als an der entsprechenden Stelle der andern Seite, bald leicht tympanitisch; Veränderungen, die sich bei wiederholter Untersuchung als nicht constant erweisen, sondern wieder verschwinden.

Die Auscultation weist die verschiedenen Zeichen des Katarrhs nach. Verschärfte Inspiration mit hörbarem Exspirium, Pfeifen, Schnurren über die ganze Lunge, später zuerst in den abhängigen Partien, von da sich auch auf die vorderen und oberen verbreitend, verschiedene meist klein- und mittelblasige Rasselgeräusche werden gehört. Jürgensen hörte ein weiches Reibegeräusch, welches er von der Prominenz zahlreicher Knötchen an der Pleura pulmonalis und der dadurch entstandenen Unebenheit dieser ableitet, weil dasselbe weit verbreitet und ohne gleichzeitigen Schmerz auf Druck bestand. Spätere Beobachtungen müssen zeigen in wie weit dasselbe häufig ist, oder nur als Ausnahme betrachtet werden kann. Burkart fand es bei obsoleten Tuberkeln rauh.

Von Seiten des Circulationsapparates fällt die Frequenz und Schwäche der Herzcontractionen auf. Eine Pulsfrequenz von 120 in den Morgenstunden ist nicht ungewöhnlich, während im spätern Stadium der Krankheit 130—150 bei Erwachsenen vorkommen. Dabei sind die Pulse weich und klein. Offenbar wirken beide Momente, die respiratorischen und circulatorischen Hindernisse zusammen, um jene livide, cyanotische Färbung der Nägel zu erzeugen, die auch an Nase und Lippen bemerkbar wird.

Im übrigen pflegt die Hautfarbe mehr blass zu sein, auch das Gesicht ist selten geröthet, trotzdem sich die Haut warm, ja heiss anfühlen kann, die Lippen trocken werden, selbst Fuligo dentium und trockene Zunge hinzukommen können. Denn es besteht immer ein lebhaftes Fieber. Für dasselbe lässt sich kein bestimmter Typus angeben. Es kommen im Verlauf eines und desselben Falles erhebliche Schwankungen im Typus vor. Manchmal beginnt die Krankheit mit einer mittelhohen Continua und geht in die steilen Curven der Hectica über, um mit allmählichem Sinken in Collapstemperaturen zu enden.

Ein andermal herrscht die Form der Hectica von vornherein und sehr hohe Maxima wechseln mit niedrigem Minimum ab, sodass Tagesschwankungen von 2½—3 Grad eintreten; oder es beginnt das Fieber wie bei Typhus schnell sich erhebend in hochcontinuirlicher Form und ändert in der 3. Woche diesen Typus in unregelmässige Remittens. Gewöhnlich kommen wiederholte Schweisse vor, manchmal tägliche, besonders bei den stark remittirenden Formen.

Jedenfalls ist es die Mannichfaltigkeit und Irregularität der Curven, welche die Miliartuberkulose vor denjenigen fieberhaften Krankheiten auszeichnet, mit denen sie verwechselt werden kann. Aber im einzelnen Falle kann man dennoch aus der Fiebercurve allein nicht die Krankheit erkennen; zusammengehalten mit den übrigen Erscheinungen wird sie jedoch immer werthvoll. Auch der Typus inversus, mit hohen Morgen- und geringeren Abendtemperaturen wurde gerade bei Miliartuberkulose öfter gefunden als in anderen fieberhaften Krankheiten. Brunniche[1]) notirte in 17 Fällen acuter Miliartuberkulose 15 mal Typus inversus.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems differiren vor Allem, je nachdem die acute Miliartuberkulose mit Meningealtuberkulose combinirt ist oder nicht. In ersterem Falle dominiren die meningitischen Erscheinungen so, dass die charakteristischen, bisher angeführten Störungen der Respiration und Circulation erheblich abgeändert und unkenntlich werden und weil in allen diesen Fällen das Krankheitsbild zunächst ein meningitisches ist, wird hier davon zu abstrahiren sein. In den Fällen, wo die Meningen des Gehirns gar nicht oder nur in sehr unerheblicher Weise Sitz der Eruption geworden, reihen sich die Störungen des Nervensystems zunächst an die der typhösen Krankheiten an. Benommenheit des Kopfes, zuweilen etwas Stirnschmerz, Schwindel pflegen hier wie dort frühzeitig einzutreten. Apathie, meist leichte Delirien und grosse Muskelschwäche kommen hinzu, und sofern nicht Anfälle lebhafterer Dyspnoe die Kranken unruhig machen, liegen dieselben soporös, und werden schliesslich comatös.

Vi[illegible]er constant sind die Functionsstörungen der Digestion[illegible] Schon die Beschaffenheit der Mundhöhle variirt erhe[illegible]hmal trocken, zu kleinen Blutungen geneigt, welche [illegible] Zahnfleisch und die Zunge borkig schwarz belegen, [illegible]ut mehr blass und die Zunge bleibt [illegible]ormalem Volumen, kann auch Auf-

[1]) [illegible]chir. 1875. No. 3.

treibungen zeigen, aber er ist nicht an bestimmten Stellen empfindlich. Die Haut des Abdomen ist zuweilen mit Sudamina bedeckt, ob wirklich Roseola vorkommt, ist unentschieden, Waller hat sie angeführt, andere sie nie gesehen, mir sind sie auch nicht vorgekommen.

Die Milz zeigt fast constant eine mässige Schwellung, doch ist weder die Zunahme in den ersten Wochen prägnant, noch weniger eine Abnahme in den späteren zu constatiren. Nur wenn eine sehr reichliche Ablagerung von Miliartuberkeln in dieselbe stattfindet, kann das Volumen bis zu dem einer Typhusmilz anwachsen, und bei Druck Schmerz erregt werden.

Der Appetit ist dem Fieber entsprechend stets gestört, fehlt zuweilen ganz, während andere Kranke noch einige Nahrung nehmen mögen.

Die Stuhlentleerungen hängen von dem gleichzeitigen Bestehen eines Darmkatarrhs ab. Fehlt derselbe, so kann Stuhlverstopfung bestehen, im Gegenfalle Diarrhoe verschiedenen Grades vorhanden sein, aber die Beschaffenheit der Stühle hat nichts Charakteristisches.

Auch der Harn ermangelt jeder besondern Abweichung, verhält sich vielmehr dem Fieber entsprechend, etwas dunkler gefärbt, selten sedimentirend, zuweilen mit Spuren von Eiweiss und wird in höheren Graden cerebraler Störung unwillkürlich entleert.

Complicationen.

Die Complicationen der acuten Miliartuberkulose gehören vor allem der Phthise an. Wie schon früher erwähnt, tritt in verschiedenen Stadien der Lungenschwindsucht eine Miliartuberkulose auf, welche den bis dahin etwa milden, langsamen Verlauf in eine rasch tödtende acute Form umwandelt, und das Vorhandensein älterer Lungenveränderungen in den oberen Lappen gehört zu den häufigen Befunden der Sectionen. Hier stellt sich also die Sache so, dass die acute Miliartuberkulose eine Complication der Phthise wird und damit deren tödtlicher Ausgang rasch herbeigeführt wird. Der Aetiologie entsprechend kommen die Miliartuberkeln auch in allgemeiner Verbreitung zu einer Reihe von Krankheiten hinzu, welche käsiges Material liefern, und diese könnten also als Complicationen der Miliartuberkulose angesehen werden, aber die Infectionsherde liessen sich in der Mehrzahl der Beobachtungen bei Lebzeiten nicht nachweisen.

Es ist hier von dem Verhältniss noch zu sprechen, welches die

Miliartuberkulose zum Abdominaltyphus einnimmt. Es existiren Krankengeschichten, die den Beweis eines gleichzeitigen Auftretens beider Krankheiten bringen, sei es, dass sich die Tuberkulose schon auf der Höhe des Typhus zu entwickeln scheint, sei es, dass sie sich unmittelbar an ihn anschliesst. Man leitet die Infection in diesen Fällen von dem Material der typhösen Darmgeschwüre ab (Birch-Hirschfeld). Jedenfalls gehören solche Complicationen zu den Seltenheiten. In solchen Fällen wird die Erkenntniss der Miliartuberkulose kaum möglich sein (Waller, Burkart).

Diagnose.

Aus dem Obigen erhellt, dass es weder ein einzelnes entscheidendes Symptom, noch eine Gruppe solcher gibt, welche mit Nothwendigkeit das Vorhandensein der acuten Miliartuberkulose bei Lebzeiten beweisen kann. Die Sicherheit derselben ist also nur eine annähernde. Verwechselungen mit Typhus sind besonders in Fällen, die man erst später zu sehen bekommt und wo die genauere Anamnese und Kenntniss des bisherigen Krankheitsverlaufes fehlen, unvermeidlich. Ja es kann vorkommen, dass die bei Lebzeiten berechtigte Diagnose als falsche sich am Leichentisch erweist. Denn diagnosticiren heisst nicht errathen, sondern erkennen. Erkenntniss aber muss auf Gründe basirt sein, und diese Gründe können nach dem gegenwärtigen Wissen unzuverlässige sein.

Als Anhaltspunkte lassen sich im Allgemeinen anführen: Das Alter der Kranken, Typhus wenigstens kommt weder in den ersten Lebensjahren noch im höheren Alter vor; ferner frühzeitig eintretende Anämie und Cyanose bei lebhaftem Fieber, starke Beschleunigung der Athmung ohne Dyspnoe, frequente, weiche Pulse ohne entsprechende Temperaturhöhe, irregulärer Fieberverlauf mit Typus inversus, Fehlen der Darmerscheinungen (Coecalschmerz, charakteristische Diarrhöen, Meteorismus), der Roseola, bei mässigem Milztumor und frühzeitig eintretender Kraftlosigkeit mit steter Zunahme derselben. Kommt hierzu der Nachweis schon vorhandener Spitzenaffection in den Lungen, oder sonstiger Herde, aus denen eine Infection verständlich wird, so steigt die Wahrscheinlichkeit. Jedenfalls aber ist eine ophthalmoskopische Untersuchung unerlässlich. Ergibt sie mit Sicherheit Miliartuberkel der Chorioidea, so hat die Wahrscheinlichkeit den höchst möglichen Grad erreicht.

Vergleichen wir die acute Miliartuberkulose speciell mit Typhus und acutem Bronchialkatarrh, mit denen beiden sie am meisten Aehnlichkeit hat.

Im Anfangsstadium des Abdominaltyphus ist der Bronchialkatarrh höchst selten so allgemein und intensiv, während meist viel heftigere Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, kein oder sehr geringer Husten das rasch ansteigende Fieber begleiten. Ist aber auch gleich anfangs lebhafterer Bronchialkatarrh nachweislich, was besonders vom exanthematischen Typhus gilt, so fehlt die auffallende Respirationsfrequenz, welche die Tuberkulose charakterisirt. Die Schwellung der Milz pflegt bei den Typhen von Anfang an grösser zu sein und lässt sich das Wachsthum des Milztumors deutlicher nachweisen. Erscheint Exanthem, sei es am 5. Tage die allgemeine, sei es vom 7. bis 11. die spärliche Roseola im Epigastrium und den Hypochondrien, so wird Miliartuberkulose auszuschliessen sein, da die Beobachtungen solcher in letzterer Krankheit nicht widerspruchslos geblieben. Die deutliche Entwickelung der Darmerscheinungen, das rasche Trockenwerden der gerötheten Mundhöhle, Nasenbluten sprechen gegen Tuberkulose. Das Fieber kann in Bezug auf Temperaturverlauf im Anfang ohne bestimmte Anhaltspunkte bleiben, nur gehört der Tuberkulose eine grössere Pulsfrequenz an, der Puls wird bald weicher, die heisse Haut erscheint eher blass und neigt zur Cyanose. Auch die Hirnerscheinungen differiren gewöhnlich, da die eclatanteren Erregungsformen, heftige Delirien, lautes Sprechen u. s. w. bei Tuberkulose vermisst werden, und das Ohrensausen resp. die Schwerhörigkeit gewöhnlich dabei fehlt, andrerseits die Muskelschwäche und Apathie von vornherein beträchtlicher zu sein pflegt. Als ganz positives Zeichen für die Tuberkulose darf man den Befund der Miliartuberkel in der Chorioidea betrachten, welche subjective Erscheinungen nicht bedingen, also direct aufgesucht werden müssen.

In den späteren Stadien, wo die Exantheme des Typhus verschwunden sein können, wird der exanthematische Typhus sich durch den Fieberverlauf kennzeichnen. Das bis zum Ende der 2. Woche gleichmässig hohe Fieber fällt meist plötzlich unter Schweisssecretion ab, alle Erscheinungen gehen einer schnellen Beendigung entgegen. Bei Abdominaltyphus ist ebenfalls der Fieberverlauf von erheblicher Wichtigkeit. Die Regelmässigkeit der abendlichen Maxima und morgendlichen Minima, auch wenn das typhöse Fieber in der 3. Woche mehr den remittirenden Typus annimmt, kommt nicht bei Miliartuberkulose vor, wo ausserdem Schweisssecretion häufiger, reichlicher und ohne Einfluss auf den Fortbestand des Fiebers ist, während bei Abdominaltyphus solche gewöhnlich nur mässig und zu bestimmten Zeiten, am Ende der Wochenperioden, eintreten. Vollends wird ein Typus inversus für Miliartuberkulose sprechen. Finden bei

dieser Diarrhöen statt, welche zur Verwechselung mit Typhus noch mehr Veranlassung geben, so fehlen doch den Stühlen die charakteristischen Sedimente krümlicher Schicht, in denen die zahlreichen Tripelphosphate vorfindlich sind, und vollends wird eine Darmblutung am Anfang der 3. Woche den Abdominaltyphus sichern. Die Untersuchung der Thoraxorgane wird in der spätern Zeit des Typhus, wenn im gegebenen Falle sehr reichlicher Bronchialkatarrh vorhanden ist, ausgedehntere Dämpfungen in den hintern untern Partien ergeben, da hier Atelektase mit Hypostase kaum je ausbleibt, welche bei der Miliartuberkulose durch die lebhaftere Dyspnoe zu fehlen scheinen.

Dem acuten Bronchialkatarrh resp. der Bronchitis gegenüber wird die Miliartuberkulose sich durch den raschen Kräfteverfall, die Frequenz der Athemzüge ohne gleichzeitige Dyspnoe, durch die längere Dauer des trockenen Stadium der Bronchialaffection und das frühe Eintreten von Hirnsymptomen neben Milzschwellung hervorheben.

Ueberall wo sich ein weit verbreitetes weiches Reibegeräusch ohne pleuritische Erscheinungen andrer Art hören lässt, muss dasselbe für Miliartuberkulose entscheiden.

Dauer, Ausgänge, Prognose, Therapie.

Die Dauer der Krankheit schwankt in immerhin ziemlich weiten Grenzen, doch möchte die Angabe von Leudet, dass sie im Mittel 30 und einige Tage betrage, noch heut zutreffen. Wenn unzweifelhafte Fälle vorkommen, welche nur 2—3 Wochen dauern, so ist auch eine Dauer von 5 und mehr Wochen nicht zu bestreiten. Jedenfalls endeten die Fälle, wo man die meisten Miliartuberkeln in zahlreichen Organen antraf, am schnellsten tödtlich. Man darf also annehmen, dass da, wo die Infection stossweise oder mit besonderen Hindernissen vor sich geht, die Krankheit einen langsameren Verlauf nehmen kann.

Diese rasch verlaufenden Fälle sind es, welche insbesondere die typhöse Form annehmen, d. h. mit Cerebralerscheinungen, die man hier wohl vom Fieber ableiten muss, sich verbinden, ohne dass dieselben einer wirklichen Meningitis angehören. Die sich mehr protrahirenden Fälle erscheinen theils wie acute Bronchialkatarrhe mit zeitweisen Besserungen, die jedoch nur sehr vorübergehend sind, d. h. die Erscheinungen der Respirationsorgane stehen durchaus im Vordergrunde und nehmen immer mehr an Intensität zu; theils stellen sie intensiv fieberhafte Krankheiten vor ohne hervorstechenden Charakter, mit gastrischen, bronchokatarrhalischen Erscheinungen ver-

laufen in ihrem eigentlichen Wesen latent und erst die immer mehr zunehmende Schwäche, die Unwirksamkeit jeder Behandlung machen auf das schwere Leiden aufmerksam.

Der überwiegend häufigste Ausgang ist in allen Formen der tödtliche. Bald in der Form zunehmender Erschöpfung, bald in steigender Athemnoth, oder vom Hirn aus in voller Bewusstlosigkeit. Manche Sectionsbefunde haben sehr zahlreiche Miliartuberkeln in der Lunge nachgewiesen, die alle den Charakter der Rigidität, selbst kreidiger Härte hatten und man hat daher auch für die Miliartuberkulose den Ausgang in Heilung proclamirt. Wenn Beobachtungen bei Lebzeiten zur Annahme einer acuten Miliartuberkulose führten und die Fälle mit Genesung endeten, so bleibt ja selbstverständlich der Einwand irrthümlicher Diagnose bestehen, die noch dazu Niemandem zum Vorwurf gemacht werden kann. Aber nach gegenwärtigem Stande der pathologisch-anatomischen Kenntniss ist immer zuerst zu fragen, ob harte, sog. obsolete, kalkartige Körnchen, auch wenn sie noch so zahlreich in den Lungen, oder etwa sonst wo, gefunden werden, wirklich Miliartuberkel waren? Bisher basiren die Angaben der Heilungsvorgänge auf dem Befund solcher harter, kalkartiger Knötchen. Dergleichen können aber ganz andere Quellen haben und man vindicirt dem Miliartuberkel vielmehr als eine seiner charakteristischen Eigenschaften den alleinigen Ausgang in Zerfall.

Trotz bestehender Mittheilungen (Waller, Wunderlich, Lick, Burkart u. s. w.) dürfte also die Frage der Heilbarkeit der acuten Miliartuberkulose vom klinischen Standpunkt noch offen bleiben müssen. Demgemäss folgt zunächst aus der Diagnose: „acute Miliartuberkulose“ die Prognosis mala, und bei Widerlegung dieser Prognose durch den Ausgang in Heilung bleibt der Zweifel an der Diagnose. Ich wenigstens halte die zwei Fälle von Heilung, die ich selbst bei der betreffenden Diagnose gesehen habe, lieber für Irrthümer.

Eine Therapie im eigentlichen Sinne existirt nicht, es müsste denn Jemand glauben, dass Jodkali die Tuberkelentwickelung aufhalten, oder dass sonst eine Substanz die entwickelten zur Resorption oder Obsolescenz bringen könnte.

Da offenbar das Fieber auch hier einen wesentlichen Antheil an allen Gefahr bringenden Erscheinungen hat, so wird man die Herabsetzung desselben erstreben, und da andrerseits die stetig sinkende Herzkraft an dem frühen Tode die Hauptschuld trägt, werden Versuche mit Excitantien am Platze sein, unter denen mässige Gaben stärkeren Weines, in geeigneter Häufigkeit repetirt, wohl das Meiste leisten.

CHRONISCHE

UND

ACUTE TUBERKULOSE

VON

PROF. E. RINDFLEISCH.

I. Allgemeines über Tuberkulose und Scrophulose.

Geschichtliches.

Ueber den Begriff und das Wesen der Tuberkulose ist seit Jahrzehnten soviel gestritten worden, und gibt es auch heute noch so weitgehende Meinungsverschiedenheiten, dass es nicht allein unklug, sondern geradezu unverzeihlich wäre, wenn Jemand eine specielle Darstellung der Lungentuberkulose versuchen wollte, ohne vorher seinen Standpunkt in der Tuberkulosefrage überhaupt erörtert zu haben. Ich fühle mich aber um so mehr dazu veranlasst, als es meine Absicht ist, durch eine Reihe neuer Beobachtungen den etwas enge gewordenen Rahmen der Lungentuberkulose wieder zu erweitern und denjenigen auch von pathologisch-anatomischer Seite Recht zu geben, welche trotz der abweichenden Lehren mit Recht gefeierter Anatomen und Aerzte nicht aufgehört haben, die Lungenschwindsucht als eine wesentlich tuberkulöse Affection aufzufassen.

Es hat bekanntlich eine Zeit gegeben, wo die pathologische Anatomie mit einigem Stolz auf ihre Kenntniss der Phthisis tuberculosa hinwies. Die Thesen Laennec's über die graulich durchscheinende Granulation und deren Umwandlung zum gelben Tuberkel verbreiteten nach langen Kämpfen ein wohlthuendes Licht über das Wesen des gesammten Zerstörungsprocesses und die grosse und augenfällige Uebereinstimmung, welche die Krankheitsbilder in den verschiedensten Organen des Körpers, vornehmlich aber in Lungen, Nieren und an Schleimhäuten darbieten, fand eine willkommene Erklärung in dem Axiom, dass es nur eine Phthisis gebe, nämlich eine Phthisis tuberculosa. Die unverhohlene Anerkennung, welche später Laennec's Anschauungen in Rokitansky's weitverbreitetem Lehrbuche fanden, trug ebensosehr zu deren Einbürgerung auf deutschem Boden bei, als die schnelle Adoption derselben von Seiten der kli-

nischen Lehrer. Indessen schwieg die Opposition niemals ganz und hat von Mitte der vierziger Jahre bis heute ihr Haupt von Jahr zu Jahr mächtiger erhoben. Der schwache Punkt der Laennec'schen Lehre wurde erkannt und gegen ihn Angriff auf Angriff gerichtet. Nicht Alles, was wir in phthisischen Lungen an gelblich käsiger Masse finden, geht aus der grauen halbdurchsichtigen Granulation hervor, das Meiste davon ist ein einfaches Entzündungsproduct! In vielen Fällen Alles; — so lautet der Einwurf, welcher sich je länger je mehr geltend machte und zu neuen Aufstellungen über das Wesen der Tuberkulose führte. Vor Allem gelang es Virchow, unter Vermeidung der Fehler, welche die allzu radicale Opposition Andral's und Reinhard's zum Schaden der Wahrheit begangen hatte, die Lehre Laennec's durch eine zeitgemässere Fassung zu ersetzen. Nur der miliare Tuberkel sollte fortan als Tuberkel angesehen, nur durch den Befund der grauen halbdurchsichtigen Granulation ein Process als echt tuberkulös legitimirt sein. Käsige Zustände könnten ebensowohl von eingedicktem Eiter und anderen zellenreichen Neubildungen, als von regressiven Miliartuberkeln herrühren, und deshalb sei und bleibe es die Aufgabe der pathologischen Anatomie, überall das, was käsig-entzündlich sei, von dem zu trennen, was kraft seiner Beziehung zum miliaren Tuberkel als echt tuberkulös angesprochen werden könne. An der Hand dieser Directive wurde die Phthise des Urogenitalapparats als das Prototyp einer echten Phthisis tuberculosa hingestellt, die tuberkulöse Natur der Darm- und Kehlkopfschwindsucht wurde einigermassen problematisch, die Lungenschwindsucht aber wurde ihres tuberkulösen Nimbus fast ganz entkleidet und in der Hauptsache als käsige Bronchopneumonie bezeichnet. So war trotz aller Uebereinstimmung der klinischen sowohl als der anatomischen Krankheitsbilder, trotz der so häufigen Combination der einzelnen Glieder bei demselben Individuum, trotz der übereinstimmenden ätiologischen Verhältnisse die Kette gebrochen, welche bis dahin von den Phthises tuberculosae der verschiedenen Organe gebildet ward, und das vornehmste Glied, die tuberkulöse Lungenschwindsucht, so zu sagen, ganz abgetrennt.

Die praktische Medicin verhielt sich diesen Neuerungen gegenüber lange ablehnend. Nur Felix Niemeyer hat sie freimüthig acceptirt und sich dabei gut befunden. Aber nicht von dieser Seite kamen die neuen Untersuchungen und Feststellungen, welche im Laufe des letzten Decennium zu einer abermaligen Wandlung und Läuterung unserer Auffassung geführt haben. Diese Rolle war vielmehr der Experimentalpathologie vorbehalten. Die alte Frage von

der Uebertragbarkeit der Tuberkulose wurde neuerdings, zuerst von Villemin, angeregt. Man impfte Kaninchen und Meerschweinchen mit frischen Miliartuberkeln, mit käsiger Materie, mit den Sputis von Phthisikern und erzielte das überraschende Resultat, dass „bei gewissen Thieren“ diese Impfungen von positivem Erfolge sind und den Ausbruch einer acuten, selbst tödtlichen Miliartuberkulose nach sich ziehen. Schon längst hatte Buhl die Idee verfolgt und ausgesprochen, dass die Miliartuberkulose als eine Resorptionskrankheit aufzufassen sein dürfte, Virchow hatte darauf aufmerksam gemacht, dass man thatsächlich in fast allen Fällen von acuter disseminirter Miliartuberkulose irgendwo im Körper einen käsigen Herd, am häufigsten eine verkäste Lymphdrüse antreffe; nach den erwähnten Versuchsergebnissen wurden namentlich solche Fälle interessant, wo sich eine besonders reiche Anhäufung miliarer Tuberkel in der nächsten Umgebung der käsigen Herde vorfand, mithin der letztere sich in handgreiflichster Weise als der „Ort der Impfung und Resorption“ qualificirte. Der miliare Tuberkel büsste auf diese Weise seine Originalität ziemlich ein, er wurde zum Resorptionsknötchen, die Miliartuberkulose zu einem Accidens, bei dem es sich nur noch um die Feststellung der Bedingungen handeln konnte, unter welchen es eintritt oder nicht eintritt. In letzterer Hinsicht war es zunächst interessant, durch die Experimente Waldenburg's zu erfahren, dass es beinahe gleichgültig ist, was man impft und wie man impft, um „bei gewissen Thieren“ positive Resultate zu erzielen. Waldenburg legte nur noch auf die feinkörperliche Beschaffenheit des Giftes einigen Werth. Cohnheim und Fränkel aber wiesen nach, dass man „bei gewissen Thieren“ überhaupt gar nichts einzuimpfen brauche und dass die blosse Erregung eines Entzündungs- und Eiterungsprocesses schon genüge, Kaninchen und Meerschweinchen tuberkulös zu machen. Es ergibt sich hiernach ganz von selbst, dass für die Entstehung der Miliartuberkulose vor allen anderen Bedingungen die „Individualität des Geimpften“ in Betracht kommt. Kaninchen und Meerschweinchen sind vor den meisten anderen Versuchsthieren durch ein höchst charakteristisches Verhalten ihrer eitrigen Entzündungsproducte ausgezeichnet. Dieselben haben eine unverkennbare Neigung rasch zu verkäsen. Nach den unschuldigsten Eingriffen findet man namentlich bei Kaninchen oft enorme Käsemassen in die Maschen des lockeren Bindegewebes infiltrirt oder frei in den serösen Säcken. Was liegt daher näher, als dass wir uns die besondere Prädisposition gerade dieser Thiere für die Miliartuberkulose als eine weitere Consequenz jener anderen Prädisposition zu käsiger

Entzündung erklären und uns vorstellen, dass sich diese Thiere mit ihren eigenen Entzündungsproducten impfen, dass sie sich selbst tuberkulisiren.

Scrophulose.

So weit die Versuche und Beobachtungen an Thieren. Man hat sich, wie gesagt, bemüht, daraus vor Allem die infectionelle Natur der Tuberkulose zu deduciren und die Existenz eines Virus tuberculosum behauptet, welches ähnlich dem syphilitischen Contagium von einem Individuum auf jedes andere gesunde übertragbar sei. Ich bin weit entfernt, diese Auffassung a priori zu beanstanden, im Gegentheil werde ich bei den Erörterungen über Specifität und Histologie des Tuberkels auf dieselbe zurückzukommen und daran vielfach zu erinnern und anzuknüpfen haben. Einstweilen aber ist es mir wichtiger, jene Versuchsergebnisse in einer andern Richtung zu verwerthen und die frappante Aehnlichkeit hervorzuheben, welche zwischen der besonderen Prädisposition „gewisser Thiere" für die Tuberkelbildung einerseits und dem vorzugsweise häufigen, ja fast ausschliesslichen Vorkommen des Tuberkels bei einer bestimmten Gruppe von Menschen, nämlich den scrophulösen, andererseits besteht.

Ein eigenthümlicher Verlauf aller oder fast aller Entzündungsprocesse, von welchen gewisse Individuen befallen werden, ist das charakteristische Merkmal einer constitutionellen Krankheit, welche wir von Alters her Scrophulosis nennen. Während wir bei einem sonst normalen Individuum erwarten dürfen, dass ein acut entzündliches Infiltrat des Bindegewebes, sei es einer Schleimhaut oder einer Drüse, in verhältnissmässig kurzer Zeit entweder eitrig schmelzen oder sich wieder zertheilen werde, besteht bei jener Krankheit eine unverkennbare Neigung zu einer Verschleppung des abnormen Zustandes. Das Infiltrat schwindet nur sehr allmählich wieder oder es bleibt vorläufig ganz liegen und macht an Ort und Stelle regressive Metamorphosen durch, welche in die Kategorie der Verkäsung gehören. Die Frage, worin dieses aussergewöhnliche Verhalten der Entzündungsproducte begründet sei, hat natürlich die Aerzte aller Zeiten aufs Lebhafteste beschäftigt. Aeltere Autoren nehmen eine Schärfe im Blutwasser an, welche bei der Exsudation die Poren der Gewebe verstopfe; Laennec, welcher, wie wir sahen, jedes käsige Exsudat aus dem grau durchscheinenden Granulum hervorgehen liess, bahnte damit der Idee einer von Hause aus festen Neubildung die Wege; Andral legte den Accent

auf die Austrocknung und Eindickung eines vorher flüssigen eitrigen Productes, für Rokitansky ist der „gelbe" Tuberkel ein Exsudat „entarteter Proteinstoffe"; Virchow machte zuerst auf den vorwiegenden Zellenreichthum des scrophulösen Exsudates aufmerksam. Er betonte dessen mehr „hyperplastischen" Charakter, sowie die Hinfälligkeit der zelligen Elemente, welche es zusammensetzen. Ich möchte meinerseits hinzufügen, dass die frischen scrophulösen Infiltrate verhältnissmässig grosse Zellen enthalten mit mattglänzendem Protoplasma und in Theilung begriffenem oder doppeltem kernkörperchenhaltendem Kern. Es macht mir den Eindruck, als ob die Exsudatkörperchen, welche bei normalen Individuen von den Blutgefässen des Entzündungsgebietes entweder gegen eine benachbarte freie Oberfläche vordringen oder den Lymphgefässanfängen und Lymphdrüsen zustreben, oder endlich sich an bestimmten Punkten zu Abscessen vereinigen, beim scrophulösen Individuum eine Neigung hätten, sich auf ihrem Wege durchs Bindegewebe zu vergrössern, etwa durch Intussusception eiweissartiger Substanzen anzuschwellen und in diesem Schwellen selbst abzusterben und dann sehr allmählich zu zerfallen. Das eigenthümlichste Kind dieser Laune ist die vielkernige Riesenzelle. Ein mächtiges Stück ungegliederten Protoplasmas mit zahlreichen gleich grossen, eiförmigen und mit einem punktförmigen Kernkörperchen versehenen Kernen. Dieselbe stellt in gewissem Sinne die Akme der scrophulös-entzündlichen Neubildung vor. Jedenfalls zeigt sie uns, bis zu welchen Dimensionen es eine einzelne Zelle durch Kerntheilung und Vermehrung ihres Protoplasmas bringen kann, wenn diesem einseitigen Wachsthum nicht durch „Theilung" des Ganzen eine Grenze gesetzt wird.

In Summa sind es also die Zahl und Grösse der Zellen, ihr „Haften" im Bindegewebe und ihre „Hinfälligkeit", welche dem scrophulösen Infiltrate einen besonderen Stempel aufdrücken und den Gesammtverlauf der Entzündung bestimmen. Sollte es denn nicht möglich sein, alle diese Eigenschaften aus einem und demselben ätiologischen Momente abzuleiten und dem Wesen der „scrophulösen Vegetationsanomalie" einen Schritt näher zu treten? Ich glaube, dass wir in der That nicht mehr so weit von diesem Ziele entfernt sind. Meinerseits klage ich eine gewisse quantitative Unzulänglichkeit der Ernährungseinrichtungen an nicht bloss als eine Hauptingredienz dessen, was man die scrophulöse Constitution nennt, sondern als die wesentliche Ursache aller Besonderheiten, welche die scrophulöse Entzündung von einem gewöhnlichen Entzündungsprocess unterscheiden. Betrachten wir zunächst die entzündliche Hyperämie und dann das entzündliche Exsudat der Scrophulösen aus diesem Gesichtspunkte.

Die Gesammtblutmenge ist gering. Die Gefässe sind zartwandig

und unvollkommen gefüllt. Kommt es nun zur entzündlichen Reizung, so füllen sich zwar die betheiligten Gefässe schnell und stark genug mit Blut an. Die Ausdehnung der schwachen Gefässwand wird sogar über das bei normalen Individuen gewöhnliche Maass hinausgehen und endlich einen Grad erreichen, bei welchem sich wie bei einem überspannten Gummibande der Elasticitätscoefficient ändert und das Gefäss vor der Hand überhaupt unfähig wird zu seinem normalen Kaliber zurückzukehren. So entsteht eine durchschnittlich sehr erhebliche und andauernde Blutüberfüllung in den entzündeten Theilen, die aber freilich weit entfernt ist, eine entsprechende Steigerung der Ernährung zu bedeuten. Schon die vorwiegende Anhäufung des „Mehr" von Blut in den Venen und Venenwurzeln, welche der scrophulösen Hyperämie den bekannten bläulich lividen Farbenton verleiht, muss uns in dieser Beziehung vor einem voreiligen Schlusse warnen. In Wahrheit aber hat der Elasticitätsverlust der Gefässwandung im Verein mit der übermässigen Erweiterung des Gefässlumens nach bekannten Gesetzen zu einer Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit geführt, welche in manchen Fällen von einer wirklichen Stasis nicht sehr weit entfernt sein dürfte. Bei aller eventuellen Blutfülle also ein abnorm geringer Blutwechsel und ebendeshalb ein abnorm geringer Stoffwechsel, mangelhafte Zufuhr von Nahrungsmaterial und mangelhafte Abfuhr, d. h. Anhäufung von Excretproducten — das sind die zu gewärtigenden Folgen der scrophulös-entzündlichen Hyperämie.

Was nun den Einfluss eines mangelhaften Stoffaustausches auf die zelligen Elemente eines entzündlichen Exsudates anlangt, so können in dieser Beziehung ohne Weiteres die schönen Untersuchungsresultate verwerthet werden, zu welchen Ziegler bei seinen Gewebszüchtungen im lebenden Thier gelangt ist. Ziegler kittete zwei gleichgrosse Glasplättchen (1/2 Ctm. breit und 1 Ctm. lang) mit Porcelainkitt an den Ecken fest aufeinander, so dass der zwischen ihnen befindliche capilläre Raum allerseits an den Kanten zugänglich blieb, brachte diesen kleinen Apparat in das Zwischenmuskelgewebe eines Hundes und liess ihn daselbst einheilen. Der capilläre Raum füllt sich unter diesen Umständen alsbald mit farblosen Blutkörperchen an und diese verwandeln sich ganz allmählich (in circa 50 Tagen) in eine zarte Bindegewebslamelle, welche auch mit spärlichen Blutgefässen durchzogen ist. Die Ernährungsbedingungen sind in diesem Versuchsraum sehr ungünstige. Namentlich in den ersten 40 Tagen vor der Bildung der Blutgefässe ist kaum abzusehen, wie eine auch nur einigermassen geordnete Zufuhr von Ernährungsmaterial und Abfuhr von Zersetzungsproducten statthaben kann. Dennoch erhalten sich die Zellen am Leben, erfahren aber dieselben Metamorphosen, welche wir oben als charakteristisch für die scrophulösen Infiltrate beschrieben haben. Sie vergrössern sich — wie es scheint, einzelne immer auf Kosten anderer —, endlich sehen wir in grosser Zahl vielkernige Riesenzellen gebildet. Prof. Münch in Kiew hat ein ähnliches Anwachsen der farblosen Blutkörperchen zu grösseren vielkernigen Zellen unter der fortgesetzten Einwirkung eines Kohlensäurestromes auf dieselben beobachtet. Mir liegt also die Annahme sehr nahe, dass ein ungenügender

Stoffwechsel, namentlich eine ungebührliche Anhäufung von Kohlensäure als die nächste Ursache der, wie wir bisher sagten, specifischen Vergrösserung der Zellen in den scrophulösen Infiltraten anzusprechen sei [1]).

Das „Haften der Zellen im Bindegewebe" hängt einerseits mit der eben geschilderten Vergrösserung zusammen, andererseits ist die ungenügende Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit zugleich eine Verminderung des Vehikels für diese Zellen und ein Grund für ihre excessive Anhäufung auf kleinem Raum. Dieser letzteren ist wohl hauptsächlich jene secundäre Obliteration der Blutwege zur Last zu legen, welche so häufig bei den scrophulösen Entzündungen den schlecht ernährten Theil in einen gar nicht mehr ernährten verwandelt und die käsige Nekrose desselben einleitet.

Die Consequenzen dieser eigenthümlichen Anomalie der Vegetation machen sich bei allen Entzündungsprocessen der Scrophulösen geltend; weniger natürlich bei den oberflächlichen Haut- und Schleimhautkatarrhen, als bei den tiefer sitzenden parenchymatösen Entzündungen der Drüsen und anderer Organe.

Was den scrophulösen Katarrh anlangt, so ist längst auf den grossen Zellenreichthum und die daher rührende dickliche, zum schnellen Eintrocknen disponirte Beschaffenheit der scrophulöskatarrhalischen Secrete aufmerksam gemacht. Ich pflichte nicht nur dieser Angabe völlig bei, sondern finde ausserdem auch einen höchst bemerkenswerthen Unterschied des Grades der zelligen Infiltration, welche das bindegewebige Parenchym der Mucosa bei einem einfachen und bei einem scrophulösen Katarrh erfährt. Bei letzterem liegen die Exsudatkörperchen so dicht, dass sie sich in einem gewissen äussersten, an das Epithel anstossenden Saum unmittelbar berühren; auch reicht eine Zone mässiger Infiltration des Bindegewebes, ein reichlicheres Durchsetztsein mit „einzelnen" oder mit „Reihen" von Rundzellen bis tief in die Submucosa hinein. Ehe diese Zellen nicht sämmtlich wiederum verschwunden sind, kann die Schleimhaut nicht als normal angesehen werden. Viele von ihnen wandern allmählich an der freien Oberfläche aus und werden secernirt, andere werden in die Lymphgefässanfänge aufgenommen, noch andere erfahren eine fettig-körnige Entartung; ihr Detritus mischt sich theils der Lymphe bei, welche aus dem Entzündungsgebiet in die benachbarten Lymphdrüsen abfliesst, theils gelangt er in das Secret,

---

1) Bei dem bekannten Antagonismus von Kohlensäure und Sauerstoff im lebenden Organismus könnte man vielleicht mit gleichem Recht den Mangel an Sauerstoff beschuldigen, welcher dies Protoplasma zur Theilung in kleinere Zellen anzuregen hätte.

in welchem man stets grosse Mengen feinster Körnchen mit Molecularbewegung antrifft.

Ob wir in der Entstehung und dem Transport dieses Detritus zugleich die Entstehung und den Transport des Tuberkelgiftes vor uns haben? Es scheint fast so, doch muss es vorläufig genügen, auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben. Wir sehen, es sind verschiedene Wege zur Entlastung der Schleimhaut offen. Trotzdem erhält sich der infiltrirte Zustand merkwürdig lange. Am selbstständigsten verhält sich der erwähnte subepitheliale Keimgewebssaum. Hier drängt die entzündliche Neoplasie offenbar zu einer mehr bleibenden Ausgestaltung. Dies erscheint mir um so wichtiger, als gerade das subepitheliale Bindegewebe es ist, wo sich im Falle einer tuberkulösen Verschwärung die ersten miliaren Tuberkel bilden. Dass es beim scrophulösen Katarrh der Kinder so häufig nicht zur Tuberkulose und Geschwürsbildung kommt, rührt, wie mir scheint, davon her, dass je jünger das Individuum um so mehr mit der in Rede stehenden Mala indoles eine gewisse kräftige Hyperämie in stetem Kampfe ist, welche durch Zuführung reichlicher Ernährungsflüssigkeit die Secretion und die Anfänge der Lymphwege frei erhält, auch wohl durch rechtzeitige Vascularisation des subepithelialen Keimgewebes eher zur Bildung von wirklichen Fleischwärzchen (Granula) Veranlassung gibt. Ich setze also diese „gesunde Vegetation“, welche den Bann der Tuberkulose gewissermassen durchbricht und bei dem scrophulösen Katarrh eine vollständige Restitution des normalen Zustandes ermöglicht, auf Rechnung der meist noch jugendlichen, in voller Entwickelung begriffenen Natur des Patienten, will aber gern zugeben, dass das gleiche Verhältniss, ich meine dieses Ankämpfen einer so zu sagen gesunden Entzündung gegen die Producte der Mala indoles, in der ganzen Geschichte der Tuberkulose wiederkehrt, und dass eine örtliche oder allgemeine Heilung der krankhaften Veränderungen nur von ihr zu erwarten ist.

Weitaus charakteristischer sind die Producte der tiefsitzenden, parenchymatösen Entzündungen, welche unter dem Einfluss der Scrophulose verlaufen. Es handelt sich dabei in erster Linie stets um Vorgänge im Bindegewebe der verschiedensten Drüsen und anderer compacter Organe, also um ein Aequivalent der gewöhnlichen acuten oder chronischen interstitiellen Entzündung. Virchow hat den Unterschied einer gewöhnlichen und einer scrophulösen Entzündung dadurch zu bezeichnen gesucht, dass er der letzteren einen mehr hyperplastischen Charakter beilegte; meines Erachtens gewinnen wir eine richtigere Vorstellung von dem Wesen der scrophulösen

Entzündung, wenn wir ihren entzündlichen Charakter festhalten und ihre besonderen Merkmale der directen Vergleichung mit dem einfachen Processe entnehmen. So tritt uns denn vor Allem der *bleibend infiltrative* Charakter der scrophulösen *Entzündung entgegen*. Bei gewöhnlichen Entzündungen ist die Infiltration ein vorübergehender Zustand, welcher seine naturgemässe Lösung entweder in der Abscedirung, oder in der Organisation, oder auch in der Resolution findet. Hier ist ein zellenreiches Infiltrat des Bindegewebes die erste, wichtigste und einzige Leistung des Entzündungsprocesses. In diesem Infiltrate erstarrt das Bindegewebe zu einer derben, dichten, graudurchscheinenden Masse, in welcher sich die Akme des Processes darstellt. In dem Maasse als dieselbe eintritt, werden die Blutgefässe für Blut unzugänglich, und dieser Umstand sowie die grosse Dichtigkeit der Neubildung überhaupt hat die Folge, dass das ganze Infiltrat abstirbt. Jedenfalls steht der Beweis noch aus, dass das scrophulöse Infiltrat noch einer anderen als einer rückgängigen Metamorphose fähig sei. Diese letztere stellt sich regelmässig in Form einer central beginnenden, aber allmählich das ganze Infiltrat umfassenden Verkäsung ein. Der Verkäsung folgt entweder Verkalkung oder Erweichung, beides Vorgänge nicht vitaler Natur und auf einfach chemisch-physikalische Einwirkungen zurückzuführen.

Die unvermischtesten Beispiele derartiger scrophulös-käsiger Entzündung bietet uns die Pathologie des Hodens und des Gehirns dar. Ich habe an einem andern Orte dargethan, dass sowohl der Hodentuberkel als ein Theil der solitären Gehirntuberkel nicht auf aggregirte Miliartuberkel, sondern auf die in Rede stehende Form indurativer Entzündung zurückzuführen ist. Dass dieselbe bei der gewöhnlichen Lungenschwindsucht eine hervorragende Rolle spielt, ist bekannt. Hier jedoch findet sie sich meist mit einem desquamativen Process der freien Oberflächen combinirt, welcher uns für gewöhnlich das Urtheil über die ihr ausschliesslich zukommenden Leistungen erschwert. Ich besitze indessen ein Präparat, wo durch diese Affection allein, mit Ausschluss jeder Exsudation in die Lumina des Alveolarparenchyms eine so hochgradige Verdichtung der vordern Hälfte des mittleren Lappens einer kindlichen Lunge herbeigeführt worden ist, dass dieselbe einen absolut dichten, käsig weissen Herd bildet, welcher äusserlich am meisten an die käsigen Solitärknoten des Gehirns erinnert. Bei der mikroskopischen Analyse zerfällt dieser Herd in einen Hauptknoten und zahlreiche sehr kleine Nebenknoten, welche an der ganzen Peripherie des Hauptknotens vertheilt

sind und denselben durch Confluenz allmählich zu vergrössern scheinen. Die Entstehung dieser Nebenknoten in dem Bindegewebe, welches die kleinen und kleinsten Bronchien einhüllt, und ihr Wachsthum lassen sich Schritt für Schritt verfolgen:

Die Alveolarsepta schwellen durch abundante Zelleninfiltration an und werden dadurch kürzer und dicker, die Alveolarlumina werden immer enger und enger, bis sie ganz verschwinden und an die Stelle der Lungenstructur eine homogene, d. h. ganz aus Rundzellen und Bindegewebsfasern bestehende Masse tritt. Wir haben es hier mit einer Bindegewebszellenwucherung zu thun, welche derjenigen bei den interstitiellen Entzündungen der Leber, besonders aber der Nieren, vollständig analog ist. Während wir aber durch Injectionen nachweisen können, dass das neugebildete Bindegewebe bei Leber- und Nierenschrumpfung enorm gefässreich ist, ist es hier, sobald die Lumina der Alveolen völlig geschwunden sind, auch absolut unmöglich, mit irgend einer Injectionsmasse in das Innere der entstandenen homogenen Knoten einzudringen. Das heisst soviel als: die Infiltration führt hier nicht zu einer Neubildung und Organisation, sondern zu einer bleibenden Erstarrung des infiltrirten Parenchyms, welcher der Untergang durch käsige Entartung nothwendigerweise auf dem Fusse folgt.

Tuberkulisirung der Scrophulösen.

Der schliessliche Zerfall des scrophulösen Infiltrates, welcher sich gern unter dem Bilde einer Erweichung und Cavernenbildung einstellt, erfolgt im Wege einer chemischen Metamorphose, welche neben äusserst kleinen Fetttröpfchen und Eiweisskörnchen, welche man mit dem Mikroskope sehen kann, noch eine ungekannte Menge löslicher Substanzen liefert, welche man mit dem Mikroskope nicht sehen kann. Alle diese Dinge aber können nicht nur, sondern sie müssen fast resorbirt werden.

Wenn wir nun sehen, dass gerade die scrophulösen Individuen von der Tuberkulose mit solcher Vorliebe heimgesucht werden, dass wir eine Tuberkulose nichtscrophulöser Individuen eigentlich nicht kennen, wenn wir sehen, dass alle jene Eingangs erwähnten Krankheitsbilder der sogenannten Phthisis tuberculosa zusammengesetzt sind aus scrophulös-entzündlichen Elementen einerseits und Tuberkelbildung andrerseits, wenn wir mit Recht sagen können, dass scrophulöse Individuen nur eine Entzündung zu bekommen brauchen, um auch sofort in der Gefahr einer Tuberkulose zu schweben: so

glaube ich, dass wohl Jedermann sofort die grosse Uebereinstimmung dieser Erscheinungen mit der tuberkulösen Prädisposition „gewisser Versuchsthiere“ erkennen und hier wie dort den Grund derselben in dem besonderen Ablauf der primären Entzündung suchen wird, welche in ihren haftenden käsigen Infiltraten und eitrigen Schleimhautsecreten selbst das Gift erzeugt, welches in die Säftemasse des Körpers aufgenommen die Tuberkulose hervorbringt. In diesem Satze ist meines Erachtens Alles enthalten, was wir zum Verständniss der intimen Beziehung von Tuberkulose und Scrophulose nöthig haben. Denjenigen, welche darauf aus sind, die Tuberkulose als eine reine Infectionskrankheit hinzustellen, gebe ich zu bedenken, dass das quästionirte Tuberkelgift in den meisten Fällen eigenes Fabrikat der Patienten ist und dass die Uebertragbarkeit desselben auf vollkommen gesunde Individuen noch nicht erwiesen wurde; denjenigen, welche die Lungenschwindsucht als einen örtlichen Process hinstellen möchten und nicht abgeneigt scheinen, auch die Miliartuberkeln nur als die sichtbaren Spuren einer an Ort und Stelle stattgehabten Resorption irgend welcher kleinen festen Theilchen anzusehen, halte ich vor, dass es sich leider bei der Lungenschwindsucht fast immer um ein Allgemeinleiden, und zwar gewöhnlich um ein doppeltes handelt, nämlich 1. um eine meist ererbte Scrophulose und 2. um eine Resorptionskachexie, deren Intensität und Gefährlichkeit durch die Zahl und Grösse der leichter erkennbaren Miliartuberkel gewiss nur sehr unvollkommen angezeigt wird.

Ich will meine Meinung durch einige Beispiele deutlich machen. Wenn ein scrophulöses Kind beim Spiel einen Schlag an den Ellenbogen erhält, so kann dadurch eine Gelenkentzündung entstehen, welche mit Hyperämie und Schmerzhaftigkeit mehrere Monate sich hinzieht, dann einen fungösen Charakter annimmt und früher oder später ein eitriges Secret in die Gelenkhöhle liefert. Die Zellen dieses Secretes zerfallen, der Detritus bleibt im Contact mit der kranken Synovialis, wird resorbirt und es entsteht örtliche und allgemeine Miliartuberkulose. In einem andern Falle bildet sich unter dem Einflusse einer ungeeigneten Nahrung Katarrh des Dünndarms bei einem scrophulösen Kinde aus. Das adenoide Parenchym der Schleimhaut ist mit Exsudatzellen infiltrirt, welche zerfallen und allmählich von den Lymphgefässen resorbirt werden. Dann sehen wir wohl, wie nicht nur der ganze Resorptionsweg nebst den dazugehörigen Mesenterialdrüsen, sondern das ganze Kind tuberkulös wird und auch an entfernten Orten des Körpers miliare Eruptionen

zu Stande kommen. In derselben Weise können eine scrophulöse Ophthalmie, eine Impetigo oder Ozaena scrophulosa zu Tuberkulose der Halslymphdrüsen und des ganzen Körpers führen. Ein Katarrh des Kehlkopfes, durch Erkältung veranlasst, liefert ein scrophulöses Infiltrat an den Stimmbandrändern oder in den Falten der Glottis respiratoria. Die Zellen desselben zerfallen und ihre Zerfallsproducte erregen wegen der ungünstigen Resorptionsverhältnisse schon in den Stimmbändern selbst eine Eruption von miliaren Tuberkeln, welche von tuberkulöser Verschwärung gefolgt ist. Hier kann indessen die Aufeinanderfolge der Veränderungen auch eine andere sein. Bei Schleimhäuten nämlich, welche mit natürlichen Duplicaturen versehen oder über hervorragende Kanten straffer gespannt sind, bei Schleimhäuten, welche sich während der normalen Bewegung der Organe in Falten legen oder wiederholt mit gegenüberliegenden Flächen berühren, stellen sich im Falle eines scrophulösen Katarrhs die Spuren der Tuberkulose fast immer zuerst an diesen Punkten ein, weil hier das abgesonderte, mit Zerfallsproducten reichlich versehene und — wie experimentell feststeht — äusserst giftige Secret mit der grössten Reibung vorbeigeschoben und hierbei, sowie bei den gedachten Bewegungen selbst der Schleimhaut förmlich eingerieben wird. Ueberlegungen dieser Art werden uns für die Beurtheilung der Lungenschwindsucht von unschätzbarem Werthe sein. Ich will indessen nicht vorgreifen und beschränke mich darauf, hier nur noch eine allgemeine Bemerkung einzuschalten, welche sich auf das Verhältniss der Lymphdrüsenerkrankung zu der Scrophulose einerseits und der Tuberkulose andererseits bezieht.

Lymphdrüsenerkrankung.

Es handelt sich um die bekannten käsigen Intumescenzen der Lymphdrüsen, welche von allen älteren Autoren als das pathognomonische Product der Scrophulose angesehen und bezeichnet worden sind. Virchow hat sich diesen Autoren insofern angeschlossen, als er das Wesen der Veränderung in einem rein hyperplastischen, also noch in das Gebiet der Entzündung fallenden Zustande erblickt und die tuberkulöse Qualität der Tyromata ausdrücklich in Abrede stellt. Ich bedauere, in diesem Punkte meinem hochverehrten Lehrer widersprechen zu müssen. Ich habe mich durch wiederholte Nachuntersuchung völlig von der Richtigkeit der Angabe Schüppel's überzeugt, wonach die „scrophulöse" Drüse in allen Fällen eine „echt tuberkulöse" Drüse ist. Schüppel stützt sich nicht allein

auf den Befund von Riesenzellen in dem frisch veränderten grau durchscheinenden Parenchym. Ich würde dies noch weniger thun, weil ich noch weniger wie Schüppel von der pathognomonischen Bedeutung der Riesenzellen für den Tuberkel überzeugt bin und die Rolle sehr wohl studirt habe, welche sie bei der Entstehung desselben spielen (s. unten). Das frisch veränderte, noch nicht käsige, aber bereits grau durchscheinende Parenchym einer scrophulösen Lymphdrüse ist aber nicht bloss von einigen Riesenzellen, sondern factisch von einer oft sehr grossen Zahl ganzer und echter Tuberkel durchsetzt. Dieselben würden ihrer Kleinheit wegen im Sinne von Virchow als submiliare Knötchen bezeichnet werden müssen; sie enthalten in ihrem Centrum fast ausnahmslos eine Riesenzelle, dann folgt ein grosszelliges Adenoidgewebe, welches die eigentliche Substanz des Knötchens bildet, und endlich eine kleinzellige Wucherung, welche als entzündlich-hyperplastisches Lymphdrüsenparenchym den Uebergang in das etwa noch vorhandene normale Gewebe vermittelt. Die Tuberkel sind häufig gruppenweise gestellt (Conglomerattuberkel Virchow's), anderwärts aber sind sie wieder mehr gleichmässig vertheilt, überall erscheinen sie aber als der anatomische Mittelpunkt der entzündlich-hyperplastischen Veränderung, und es liegt nur zu nahe, sich vorzustellen, dass die letztere durch die Bildung der Miliartuberkel überhaupt erst hervorgerufen sei. Jedenfalls ist es unstatthaft, an der anatomischen Echtheit der Schüppel'schen Lymphdrüsentuberkel zu zweifeln, und es existirt auch nicht ein histologisches Häkchen, an welches ein stichhaltiger Gegenbeweis angeknüpft werden könnte. Im Gegentheil — wie die Lymphdrüsen überhaupt in ihren secundären Erkrankungen das Primärleiden, von dem sie ausgegangen, mit allen seinen speciellen Eigenthümlichkeiten in gleichsam paradigmatischer Vollkommenheit darzustellen pflegen, wie die verschiedenen Arten des Krebses, wie die Sarkome gerade im Lymphdrüsenparenchym einen überaus günstigen Entwicklungsboden finden, in dem sie sich con amore nach allen Richtungen ausbreiten, auch qualitativ nach Belieben ausgestalten können, so ist dies in gleicher Weise bei der Tuberkulose der Fall. Die nettesten, mit allen histologischen Attributen am vollkommensten ausgestatteten submiliaren Knötchen sind gerade diejenigen, welche wir in den scrophulösen Lymphdrüsen finden; nur dass sie in einem gleichfarbigen Parenchym versteckt sind und daher für das unbewaffnete Auge ganz unsichtbar, für das bewaffnete nur mit Hilfe complicirter Erhärtungs-, Injections- und Pinselungsmethoden in ihrer ganzen Schönheit dargestellt werden können.

Darf ich nun mit Recht die sogenannte Lymphdrüsenscrophel als ein tuberkulöses Phänomen ansprechen, so ergibt sich für das Gesammtverhältniss der Scrophulose und Tuberkulose eine ganz ähnliche Aufeinanderfolge der Erkrankungen, wie wir sie bei der Invasion einer bösartigen Neubildung antreffen. Nur dass wir nach dem Bisherigen noch nicht berechtigt sind, gerade das Primärleiden als tuberkulös zu bezeichnen, sondern uns erst dann erlauben dürfen, dies zu thun, wenn z. B. neben dem scrophulösen Katarrh auch ein tuberkulöses Geschwür an der kranken Schleimhaut bemerkt werden sollte. Man wäre freilich versucht, an der Hand jener Analogie, auch abgesehen von dem accidentellen Geschwür, in dem Katarrh schon irgend ein tuberkulöses Element zu suchen, doch müssen wir dieser Versuchung einstweilen widerstehen und einen anatomisch-tuberkulösen Zustand im Allgemeinen nur bei Anwesenheit miliarer oder submiliarer Entzündungsherde constatiren.

Zu einer Vergleichung der schrittweisen Selbstuberkulisation eines scrophulösen Individuums mit dem allmählichen Eindringen einer malignen Neubildung in den Körper ladet auch der Umstand ein, dass hier wie dort die Erkrankung der Lymphdrüsen wegen der Zuschwellung und Verstopfung der Lymphbahn ein vorläufiges Hemmniss für die weitere Resorption des krankmachenden Agens darstellt. Es ist allbekannt, wie viele Jahre hindurch eine scrophulöse Drüse der einzige scheinbar unschuldige Ueberrest einer jugendlichen Scrophulose sein kann. Dennoch wird es unter allen Umständen gerathen sein, diese Drüse, nach Hueter's Vorschlag, auf operativem Wege zu entfernen, weil sie fort und fort den Körper mit einer allgemeinen Invasion der Tuberkelkrankheit, mit der tertiären oder disseminirten Miliartuberkulose bedroht. Ich will indessen diese Parallele nicht weiter führen. Das Gesagte wird hinreichen, um mir Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, wenn ich im Folgenden gelegentlich von einer primären, secundären und tertiären Tuberkulose reden werde. Unter primärer Tuberkulose verstehe ich örtliche Affectionen der verschiedensten Organe des Körpers, welche aus scrophulös-entzündlichen und tuberkulösen Elementen gemischt sind; unter secundärer Tuberkulose verstehe ich die Tuberkulose der Lymphgefässe und Lymphdrüsen; unter tertiärer endlich die disseminirte Tuberkulose der verschiedensten nicht primär erkrankten Organe, namentlich der Leber, Milz, Lungen, Nieren, der Pia mater, des Knochenmarks u. s. w.

Anatomie des Tuberkels.

Indem ich nunmehr zur Anatomie des Tuberkels und zur Beantwortung der Frage übergehe, welches histologische Etwas wir denn Tuberkel nennen wollen, so muss ich zunächst bemerken, dass die Zeit vorüber ist, wo man sich begnügen durfte, den „miliaren“ Tuberkel als das specifische Product der Tuberkulose zu proclamiren. Dass Tuberkel von der Grösse eines „Hirsekorns“ geradezu selten sind, dagegen Tuberkel von der Grösse eines Mohnkorns bei Weitem am häufigsten vorkommen, dass aber überhaupt die Grösse des Knötchens kein zuverlässiges Kriterium des Tuberkels abgeben kann, hat schon Virchow ausführlich dargethan. Mit Recht geht dieser Autor auf die Zusammensetzung auch der kleinsten noch mit blossem Auge sichtbaren Knötchen aus noch kleineren Abtheilungen, den „submiliaren“ Tuberkeln zurück. Diese letzteren haben einen Durchmesser von $^1/_5$—$^1/_7$ Millimeter, müssen also schon zu 40—50 Stück „conglomerirt“ sein, um als ein mohnsamengrosses Knötchen zu imponiren. Andererseits hat das Wachsthum eines Tuberkels durch weitere Agglomeration submiliarer Knötchen nichts weniger als bestimmte Grenzen. Erbsengrosse, selbst wallnussgrosse Knoten des Gehirns, ausserdem allerhand knotig-schwielige Producte der serösen Häute und anderer Organe können ganz und gar aus submiliaren Knötchen zusammengesetzt sein. Erst in dieser sehr erweiterten Auffassung erhält der miliare Tuberkel eine specifische Bedeutung und zwar lediglich als „Eruptionsform“. Der Inhalt, das Quale der Neubildung wird damit noch nicht tangirt. Hier aber stossen wir sofort auf erheblich grössere Schwierigkeiten.

Die Definition der tuberkulösen Neubildung als einer kleinzelligen Wucherung kann in keiner Weise mehr genügen. Neben der kleinzelligen Wucherung, welche den granulationsähnlichen Tuberkel z. B. des geimpften Meerschweinchens bildet, haben wir eine fibroide Structur des Tuberkels kennen gelernt, welche ich am häufigsten bei syphilitischen Individuen angetroffen habe, endlich die lymphadenoide Beschaffenheit, welche sich bei der scrophulösen Tuberkulose wie es scheint durchgehends findet. Ob diese qualitativen Unterschiede wirklich von der Natur und Leibesbeschaffenheit des tuberkulösen Individuums, oder ob sie vom verschiedenen Alter der Neubildung, oder von sonst etwas noch Unbekanntem bedingt sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Mir scheint die Individualität des Impflings nicht nur für die Impfung überhaupt empfänglich oder nichtempfänglich zu machen, sondern sie scheint mir auch für den

besonderen histologischen Charakter der Neubildung verantwortlich gemacht werden zu müssen. Ich vermuthe dies deshalb, weil in den Tuberkeln scrophulöser Individuen abgesehen von dem lymphadenoiden Bau eine „ungewöhnliche Grösse“ der Tuberkelzellen in ganz ähnlicher Weise bemerkbar wird, wie bei den Exsudatzellen der Scrophulose überhaupt. Diese Zellen (epithelioide Zellen, Schüppel) erreichen das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens eines farblosen Blutkörperchens. Sie werden dabei stärker lichtbrechend, ihre Kerne sind scharf umschrieben, oft glänzend, zeigen häufig Theilungsvorgänge, welche aber nicht zur Zellentheilung, sondern eher zur Bildung mehrkerniger Elemente, selbst Riesenzellen führen. So entsteht ein eigenthümliches grosszelliges, hie und da mit Riesenzellen durchsprengtes Keimgewebe (Fig. 1), welches ich hiermit als ein specifisches Product der scrophulösen Tuberkulose anspreche. Ich will damit nicht sagen, dass der scrophulöse Tuberkel nur dieses grosszellige Keimgewebe und nichts Anderes zu erzeugen vermöge, ich betrachte dasselbe nur als eine histologische Akme, welche vielleicht überall erstrebt, aber nicht überall erreicht wird, weil die allgemeine Erstarrung und das baldige Aufhören aller vitalen Bewegung im Herd auch dem individuellen Wachsthum der Zellen ein Ziel setzt. Das grosszellige Keimgewebe bildet gemeinhin die Mittelpartie der submiliaren Tuberkelknötchen, während an der Peripherie eine kleinzellige entzündliche Wucherung vorherrscht und allmählich in das normale Bindegewebe überleitet. Eine sehr gewöhnliche Anordnung ist die, dass eine Riesenzelle das Protoplasma sämmtlicher benachbarten Zellen bis auf eine schmale, hartgewordene Randschicht absorbirt hat und daher in einen „lichten Hof“ gebettet erscheint, welcher nur von den erwähnten Zellenresten als von glänzenden, starren Septis durchzogen ist. Jenseits dieses Hofes beginnen dann die grösseren Zellen, welche allmählich in kleinere übergehen.

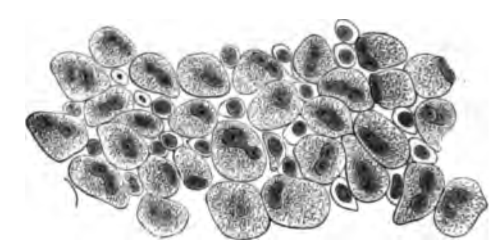


Fig. 1. Tuberkulöses Infiltrat aus dem Grunde eines frischen tuberkulösen Geschwürs der Harnleiterschleimhaut. Die kleinen Zellen mit hellem Protoplasma sind gewöhnliche farblose Blutkörperchen, die grösseren specifisch entwickelte „Tuberkelzellen“.

Definition des Tuberkels.

Schon daraufhin könnte der Tuberkel der Scrophulösen ohne Fehler als ein in der Regel kleiner umschriebener Herd

scrophulöser Entzündung definirt werden, vielleicht hervorgerufen durch einen entsprechend umschriebenen punktförmigen Reiz, welcher das Gewebe getroffen hat. Es kehren aber auch andere Eigenschaften der scrophulös-entzündlichen Infiltrate am miliaren Tuberkel wieder.

Dahin gehört zunächst der bleibend infiltrative Charakter der Neubildung, ihre Unveränderlichkeit im progressiven Sinne, die ausschliessliche Neigung zur Verkäsung. Dass die graudurchscheinenden Miliartuberkeln später eine centrale Opalescenz bekommen und von innen heraus verkäsen, ist allbekannt. Ich beobachtete dabei nicht selten eine eigene Stratification im Innern des Knötchens, wie wenn sich die Substanz desselben um einen etwas excentrisch gelegenen Punkt oder eine schräg durch das Knötchen gelegte Axe haarwirbelartig gedreht hätte — eine Erscheinung, welche mir mehr eine Folge des Wachsthumsdruckes als der Ausdruck einer intendirten Organisation zu sein scheint und welche ich nur deshalb erwähne, weil wir sie an scrophulösen Infiltraten, welche in Verkäsung übergehen, oft in höchst ausgesprochener Weise antreffen und weil wir sie auch wiederfinden werden bei dem Laennec'schen Tuberkelgranulum der Lunge, dessen tuberkulöse Natur so sehr in Frage gestellt ist.

Ein weiteres und wie ich glaube wichtiges Pfand der Wesensgleichheit der menschlichen Tuberkel und der scrophulösen Infiltrate überhaupt ist in der „absoluten Blutlosigkeit der beiden gegeben. Jeder pathologische Anatom weiss, dass es unmöglich ist, einen echten Tuberkel zu injiciren; ebensowenig findet man jemals eine natürliche Injection erhaltener Blutwege im Innern der Neubildung. Daher die Blässe und zum Theil die transparente Beschaffenheit des frischen Miliartuberkels.

Für die scrophulöse Entzündung wurde oben (Seite 159) nur beiläufig dieser Nichtinjicirbarkeit der festeren parenchymatösen Infiltrate Erwähnung gethan und ich werde auch erst bei der detaillirten Beschreibung der Lungenschwindsucht nochmals und dann ausführlicher darauf zurückkommen. Für den miliaren Tuberkel handelt es sich wie gesagt um eine längst bekannte, aber im Ganzen wenig gewürdigte Erscheinung, die ihre Entstehung ebensowohl einer Compression vorhandener Blutgefässe als der Nicht-Bildung neuer Blutgefässe verdankt.

Entstehungsgeschichte des Tuberkels.

Wir haben oben (S. 164) von einer primären, secundären und tertiären Tuberkulose gesprochen. Bei der primären Tuberkulose

sehen wir die miliaren Tuberkel, gemischt mit anderweitigen Entzündungsproducten örtliche Zerstörungen, die tuberkulösen Phthisen der Organe, herbeiführen; bei der secundären Tuberkulose bezeichnete die Tuberkeleruption in den Lymphgefässen und den Lymphdrüsen den Weg ins Blut, welchen gewisse aus den primären Entzündungsherden resorbirte Substanzen genommen; die tertiäre Tuberkulose geht vom Blute aus und bedeutet die Bereitschaft einer constitutionellen Dyskrasie, in verschiedensten Theilen des Körpers, namentlich an der Pia mater, an der Leber, Lunge etc., zahlreiche kleine Herde scrophulöser Entzündung zu etabliren.

Dieser Eintheilung entspricht die Entstehungsgeschichte des miliaren Tuberkels so genau, als man dies bei den immerhin noch nicht abschliessenden Resultaten der histologischen Forschung erwarten kann. Fangen wir unsere Betrachtung mit der tertiären Tuberkulose an.

Die tertiäre Tuberkulose, welche wir am besten an einem Falle von tuberkulöser Basilarmeningitis studiren, erweist sich bei genauerer Untersuchung als Perivasculitis nodosa eines grösseren arteriellen Gefässbezirkes. Alle Haupt- und Nebenäste beider innern Carotiden, vornehmlich die Artt. fossae Sylvii, sind in ihren bindegewebigen Scheiden etwas verdickt durch eine kleinzellige Infiltration; von Strecke zu Strecke aber hat sich das Infiltrat zu jenen grösseren Knötchen angehäuft, welche wir schon mit blossem Auge erkennen und als Miliartuberkeln bezeichnen. Ich habe die Entstehung der letzteren schon vor Jahren genau beschrieben (s. auch mein Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre) und brauche hier nur daran zu erinnern, dass die Hauptmasse der Neubildung aus einer localen Wucherung der stabilen Bindegewebszellen hervorgeht und dass ein grosszelliges Keimgewebe aber ohne Riesenzellen die Akme der Entwicklung darstellt. Hier liegt es gewiss nahe an eine directe Einwirkung des inficirten Blutes auf die zunächst anstossenden, reizbaren Elemente der Gefässwand zu denken. Ob wir aber noch weiter gehen und die locale Exaggeration der Neubildung auf die Einnistung kleiner fester Partikel des Inficiens in der Wandung des Gefässes zurückführen dürfen, ist und bleibt wohl noch lange eine offene Frage.

Das wichtigste Erzeugniss der secundären Tuberkulose ist der bereits eingehend betrachtete scrophulöse Lymphdrüsentumor. Die Tuberkelzellen gehen hier aus den Lymphkörperchen der Drüsensubstanz hervor, welche sich durch Theilung vermehrt haben. Die mangelhafte Abfuhr der Neophyten hat zu einer excessiven Anhäufung

derselben und zu jenem Missverhältniss von Ernährendem und Ernährtem geführt, welches wir als das Hauptmotiv der grosszelligen Entartung und der Verkäsung kennen gelernt haben.

Ziemlich schwierig ist es eine scharfe Grenze zwischen secundärer und primärer Tuberkulose zu ziehen, vor Allem wegen der nahen örtlichen Beziehungen der Lymphgefässanfänge und der primär erkrankenden Parenchyme. Am lehrreichsten ist hier das Beispiel des Digestionstractus. Die Tuberkulose der solitären Follikel und der Peyer'schen Platten, von welchen bekanntlich die Unterleibsschwindsucht ihren Anfang nimmt, ist durchaus gleichwerthig der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und kann daher nur als secundäre Tuberkulose aufgefasst werden. Bekanntlich nimmt man an, dass die verschluckten Sputa der Lungenschwindsüchtigen durch Einimpfung die Darmschwindsucht erzeugen, und es scheint wirklich, als ob sich alle Fälle von scheinbar selbständiger Darmschwindsucht durch den Befund verkäster und erweichter Retrobronchiallymphdrüsen erklären werden, welche sich in die Trachea, den Oesophagus, oder einen Hauptbronchus eröffnet haben und fort und fort gewisse Menge von Detritus dahin entleeren.

Die Darmschwindsucht ist auch besonders geeignet für das Studium der tuberkulösen Lymphgefässentzündung. In der Regel sind sämmtliche Lymphgefässe, welche aus dem Geschwürsgrunde kommen und die äussere Haut des Darmes durchsetzen, perlschnurartig mit derben weissen Knötchen besetzt, welche noch jeder Beobachter für echte Miliartuberkeln erklärt hat. Dieselben enthalten in ihrer Mitte häufig Riesenzellen, welche sich aus dem Endothel der Lymphgefässe durch Kerntheilung und Protoplasmavermehrung entwickelt haben; die peripherischen Schichten bestehen aus der kleinzellig infiltrirten oft beträchtlich verdickten Lymphgefässwandung. Ueber die Deutung des Zustandes können füglich keine Zweifel bestehen. Es sind die Ufer des Lymphstroms, welche durch die im Geschwürsgrunde resorbirten Substanzen gereizt werden.

Nachdem wir so eine der vornehmsten tuberkulösen Phthisen als wesentlich secundäre Affection bezeichnet haben, könnte es fast scheinen, als ob wir nicht abgeneigt wären, eine primäre Tuberkulose überhaupt in Frage zu ziehen. Dem ist jedoch nicht so. Im Gegentheil bezeichne ich als echte und unzweifelhafte Miliartuberkulose alle jene Primär-Entzündungen des Parenchyms der Schleimhäute und Drüsen, bei welchen das Infiltrat zunächst wenigstens in Form kleiner Knoten auftritt. Die tuberkulösen Verschwärungen der Harnwege sehe ich mit Virchow als das Prototyp dieser Formen an. Die Bronchial-

schleimhaut bietet minder reine Beispiele von tuberkulöser Verschwärung dar, doch sei der Leser immerhin auf die betreffenden Schilderungen des speciellen Theiles (Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre) verwiesen. Daselbst ist auch das Nöthige in Bezug auf die Entstehung der primären Knötchen angeführt und mir bleibt an dieser Stelle nur übrig, die Vermuthung auszusprechen, dass es sich in allen Fällen primärer Tuberkulose um das Zusammenwirken zweier ätiologischer Momente handelt: einer örtlichen Reizung, welche bei sonst normalen Individuen vielleicht einen Bläschenausschlag oder eine vorübergehende Hyperämie erzeugt haben würde, und der scrophulösen Vegetationsanomalie, welche statt eines oberflächlichen und mobilen Exsudates ein im Bindegewebe haftendes, dasselbe in Knötchenform auftreibendes Infiltrat liefert.

Schlussbemerkung.

Die menschliche Tuberkulose fusst im Allgemeinen auf der Scrophulose. Ueber das Wesen der Scrophulose sind wir noch wenig im Klaren. Ein Missverhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht scheint ein fundamentales Ingredienz der Krankheit zu sein. Hiermit geht Hand in Hand eine Abnormität der gesammten Vegetation, welche sich namentlich in einem besonderen Ablauf der Entzündungen ausspricht. Scrophulose kann eine Folge schlechter Ernährung, feuchten Klimas oder wenigstens feuchter Wohnung, erschöpfender Blut- und Säfteverluste sein, ausserdem ist sie in eminenter Weise eine vererbbare Körperbeschaffenheit. Es ist geradezu eine Seltenheit, wenn die Kinder scrophulöser Eltern vollkommen ohne alle Anwandlungen von Scrophulose alt werden. Die vererbte Scrophulose pflegt sich aber vorzugsweise in zwei Perioden des Lebens geltend zu machen, nämlich einmal in der früheren Jugend bis zum 7. Lebensjahre hin und dann wiederum nach vollendeter Pubertätsentwicklung in den zwanziger Lebensjahren. Dass die zwischenliegenden und die nachfolgenden Jahre deshalb nicht als „gänzlich verschont“ zu gelten haben, braucht nicht erst erwähnt zu werden; insbesondere ziehen sich die einmal aufgetretenen Krankheitserscheinungen sehr gewöhnlich weiter hinaus, doch darf auch in dieser Beziehung festgestellt werden, dass die Zeit vom 10.—15. Lebensjahre besonders geeignet ist, die Spuren früherer Erkrankung völlig zu verwischen und durch Pflege und Entwicklung einzelner etwa schwach angelegter, aber bei der Blutbildung sehr wesentlich betheiligter Organe, z. B. der Lungen, den Körper der Krankheit gegenüber zu stählen. Worauf diese bemerkenswerthe Periodicität beruht, ist schwer zu sagen.

Ich suche den Grund in einer mit der Entwicklung Hand in Hand gehenden Verschiebung des quantitativen Verhältnisses der Blutmasse einerseits und der Körpermasse andrerseits, weil eben dieses Verhältniss bei der Scrophulose überhaupt eine sehr augenfällige Rolle spielt. Auch bei den örtlichen Affectionen der Scrophulösen handelt es sich stets um ein gewisses Missverhältniss des zu ernährenden und im entzündlichen Fluss zu haltenden Parenchyms und des mangelhaften Turgors der Gefässe. Daher ist sowohl im Allgemeinen von einer Vermehrung des Blutes am ehesten eine gründliche Heilung der Scrophulose, als im Besonderen von einer mässigen Hyperämisirung der Entzündungsherde eine Beseitigung der scrophulösen Infiltrate zu hoffen.

Die Hauptgefahr der Scrophulose liegt in der Möglichkeit des Hinzutretens der Tuberkulose.

Wie gewisse Thiere, namentlich Meerschweinchen, Kaninchen und Affen, so brauchen auch scrophulöse Individuen nur eine Entzündung zu bekommen, um dann sofort auch tuberkulös zu werden. Die Tuberkulisirung beruht auf einer Resorption der eigenen Entzündungsproducte und findet in der Eruption zahlreicher örtlicher und metastatischer Entzündungsherde, der Miliartuberkeln, einen anatomischen Ausdruck, während eine gleichzeitig auftretende Resorptions-Kachexie die Kräfte des Patienten rasch consumirt. Man nimmt an, dass in den primären Entzündungsherden ein bestimmtes Tuberkelgift bereitet wird, welches abgesehen von seinen allgemeinen Wirkungen auf den Impfling einen directen Entzündungsreiz auf die Innenfläche der Lymph- und Blutgefässe ausübt. Diese Ansicht wird durch unsere Erfahrungen über die Entstehung und Verbreitungsweise des Miliartuberkels wesentlich gestützt. Im Gebiete der primären Entzündung sind die Miliartuberkel in der Regel am zahlreichsten vorhanden. Sie sitzen hier theils im Bindegewebe, theils in den Lymphgefässanfängen und bilden ein wichtiges Ingredienz bei den bekannten Phthisis-Bildern der verschiedensten Organe. Wegen der histologischen Uebereinstimmung der scrophulösen und tuberkulösen Neubildung ist es indessen oft sehr schwer, streng zu sondern, was in einem solchen Bilde bloss entzündlich, was tuberkulös sei, und müsste darauf hin das ganze Gebiet neu bearbeitet werden. Dass die gewöhnliche Lungenschwindsucht den Namen einer Phthisis tuberculosa mit Recht beanspruchen kann, werde ich unter Anderm in den folgenden Blättern darthun.

A. Die chronische Tuberkulose. Schwindsucht.

II. Die Anfänge der Krankheit.

Bronchialkatarrh und Tuberkulose.

Es ist ein altes, aber noch heutigen Tages nicht völlig anerkanntes Axiom, dass die Lungenschwindsucht mit einem verschleppten Katarrh der Bronchien beginnen könne und thatsächlich in den meisten Fällen beginne. Gewiss ist, dass viele Individuen anfangs nur über einen mehr oder minder quälenden Reizhusten klagen, welchen sie von einem im Uebrigen abgelaufenen Bronchialkatarrh zurückbehalten haben. Der zu Rathe gezogene Arzt constatirt dann gewöhnlich einen Spitzenkatarrh der einen, seltener beider Lungen. Der Anatom würde um diese Zeit wahrscheinlich schon eine Combination zweier Zustände antreffen, nämlich einen in der That umschriebenen, d. h. nur auf die kleinen Bronchien der Lungenspitze beschränkten Katarrh und eine Eruption echt tuberkulöser Art an den Acinis des von jenen Bronchien versorgten Lungenparenchyms. Ich bin zu dieser Annahme genöthigt, weil ich bei meinen Untersuchungen niemals einen umschriebenen Katarrh der kleinen Bronchien ohne eine initiale Tuberkelgranulation und niemals eine initiale Tuberkelgranulation ohne Katarrh gesehen habe. Ich glaube zwar selbst, dass der Katarrh das Frühere, die Tuberkulose das Spätere ist, und werde nicht ermangeln, ausführlich auf diese Frage zurückzukommen. Vor der Hand aber ist es mir wichtiger, den Katarrh sowohl als die Tuberkelgranulation an sich kennen zu lernen und damit die beiden wichtigsten Ingredienzien des Initialstadiums der Lungenschwindsucht in die Hand zu bekommen.

Das Tuberkelgranulum.

Da wir von einer Lungentuberkulose füglich erst dann zu reden berechtigt sind, wenn eine Eruption unzweifelhaft tuberkulöser Neubildung stattgefunden hat, so ist eben diese selbstverständlich das nächste Object unserer Studien. Als erste Invasion der Tuberkulose aber müssen wir einen Zustand bezeichnen, wo an der Schnittfläche eines übrigens blut- und lufthaltigen Lungentheils (Fig. 2) zahlreiche Knötchen von lebhaft weisser Farbe

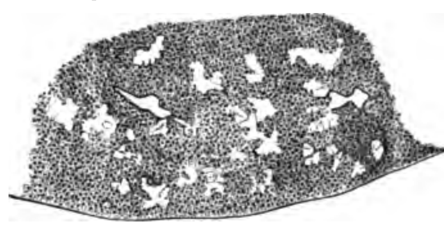


Fig. 2. Frische Tuberkelgranulation der Lunge.

und eigenthümlich derber, trockener Beschaffenheit sichtbar sind. Form und Grösse dieser Knötchen sind verschieden. Die meisten erscheinen drei- und mehrlappig. Hier und da confluiren sie zu unregelmässig zackigen Figuren, oder sind gruppenweise um die erweiterten Enden kleiner eitergefüllter Bronchien gestellt. Trägt man mit dem Rasirmesser dünne Schichten von der Schnittfläche ab, so sieht man, wie dasselbe Knötchen seine Form und Grösse wechselt; insbesondere aber ist dieses Verfahren geeignet, das Verhältniss der Knötchen zu den Bronchialenden deutlicher zu machen. Man überzeugt sich nämlich allmählich, dass „ein kleeblattförmiges Knötchen von 1½ Millimeter Durchmesser dem feinsten sichtbaren Bronchialästchen aufsitzend wie die Beere dem Stiel" das typische Anfangsglied der Veränderung darstellt.

In der That sind die Uebergangsstellen der kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini der Sitz dieser ersten und, wie ich zeigen werde, echten Tuberkeleruptionen.

Was sind Lungenacini?

Von Lungenlobulis ist in allen Lehrbüchern die Rede. Die Lobuli sind kleinere Portionen von Lungenparenchym, welche von einem zuführenden Bronchus versorgt werden. Die Lobuli sind durch lockeres, an Lymphgefässen sehr reiches Bindegewebe getrennt oder, wenn wir wollen, zu den grösseren Lobulis des Organs verbunden. Dieses Bindegewebe steht einerseits mit dem peribronchialen, perivasculären und periglandulären Bindegewebe der Lungenwurzel, andrerseits mit dem subpleuralen und pleuralen Bindegewebe in directem Zusammenhang und wird von der Lungenwurzel her durch feinere Aestchen der Arteria bronchialis ernährt. An allen nicht mehr ganz kindlichen Lungen kann man die Grenzen der subpleural gelegenen Lobuli sehr wohl erkennen, weil sie durch schmale Streifen schwarzen Pigmentes markirt sind, welches, je länger die Lunge in einer mit suspendirten Kohlentheilchen reichlich versehenen Atmosphäre geathmet hat, um so dichter die Ufer des Lymphstroms imprägnirt hat. Die ungefähre Uebereinstimmung dieser Felder in Form und Grösse scheint mir ein Hauptgrund zu sein, weshalb man die Lungenlobuli im Allgemeinen als die letzten Structureinheiten des Organes aufgefasst und sich darüber getröstet hat, wenn es nicht gelingen wollte, eine kleinere, mehr formbeständige Grösse an die Stelle der Lobuli zu setzen. Zwar gelangte man zur Kenntniss gewisser Infundibula und gewisser Alveolengänge, aber mehr durch das Studium der terminalen Verästelungsweise des Bronchialbaumes und ohne Rücksicht auf die Zusammenfügung dieser Theile zu primären Einheiten, welche etwa den Acinis der Speichel-, Schleim- oder Milchdrüsen entsprechen würden. Die Sache liegt nun so, dass wirklich Acini der Lunge existiren, welche zu 2—20 vereinigt die

Lungenlobuli zusammensetzen. Macerirt man die Lunge in geeigneter Weise, so überzeugt man sich sofort, dass die Grösse der Lungenlobuli äusserst verschieden ist, dass zwar die peripherischen ungefähr gleich gross sind, dass es aber im Innern der Lunge in dieser Beziehung gar keine Regeln gibt, und insbesondere zahlreiche kleinere bis unter erbsengrosse Läppchen überall gefunden werden, wo es zwischen den divergirenden stärkeren Bronchien und Gefässen noch ein Eckchen auszufüllen gibt u. s. w. Beständig aber in seiner Form sowohl als in seiner Grösse ist ein Structurelement, welches zuerst Franz Eilhard Schulze (Stricker's Gewebelehre. Bd. I.) abgebildet und als Alveolengangsystem beschrieben hat. Es ist eine stumpf-kegelförmige, den Stiel ein wenig umfassende Beere, welche etwa 3 Mm. hoch und ebenso breit ist (Fig. 3). Der einzige zuführende Bronchus, ein letztes Verästelungsproduct des Bronchialbaumes und zugleich der Stiel der Beere, hat eine Lichtung von durchschnittlich $1/3$ Mm. Quermesser. Er hört beim Eintritt in den Acinus wie abgeschnitten auf. Ich habe zuerst gezeigt, dass sich an dieser Stelle eine Verstärkung der Ringmusculatur (Fig. 3), eine Art von Sphinkter befindet. Von da an gehen die Wandungsbestandtheile und das Lumen des Bronchus direct in die Wandungsbestandtheile und die Lumina von drei stark divergirenden Alveolargängen über, deren kürzere seitliche Aeste wohl am passendsten als Infundibula bezeichnet werden (vergleiche die Abbildung). Die buchtigen Alveolengänge sind von Strecke zu Strecke von musculösen Quer- und Schrägringen umfasst, welche in das Lumen des Ganges hervortreten und so die trennenden Kanten je zweier benachbarter Alveolenscheidewände bilden. In den herniös nach aussen gestülpten Alveolarsäckchen habe ich keine Muskelfasern finden können; dieses jedoch nur beiläufig.

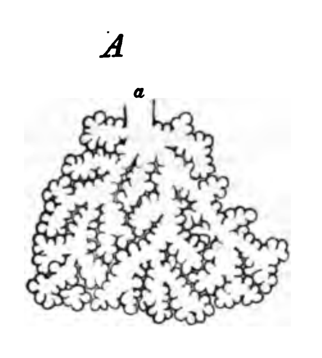


Fig. 3. Lungenacinus 10fach vergrössert; bei *a* der eintretende kleinste Bronchus.

Sehr interessant und gewissermassen beweisend für die Richtigkeit der Auffassung des Schulze'schen Alveolengangsystems als Lungenacinus ist das Verhalten der Endäste der Arteria pulmonalis zu ihnen. Diese treten nämlich nicht weit von dem zuführenden Bronchus in den Acinus ein und gehen gerade da, wo die drei Hauptalveolargänge in ihrem Ursprung vereinigt sind, in eine grosse Zahl von Uebergangsgefässen aus, welche gegen die Mitte des Acinus vordringen und sich dann in Capillaren auflösen. Sie verlaufen also intraacinös, während die kleinsten Venen eine interacinöse Lage haben, so dass das Blut in den Lungen, ähnlich wie bei den Nieren von der Mitte des Fascikels nach dessen Peripherie, so hier von den mittleren und Wurzeltheilen des Acinus nach aussen strömt.

Den gänzlich isolirten Verlauf der kleinsten Aestchen der Arteria pulmonalis habe ich in der dritten Auflage meines Lehrbuches der

pathologischen Gewebelehre bei Gelegenheit der embolischen Lungenentzündung besprochen. Alle diese Dinge aber sind von grosser Bedeutung für das Verständniss der mannichfaltigen Störungen, welche die Phthisis pulmonum mit sich bringt.

Eine tuberkulöse Infiltration aller Kanten und Vorsprünge, welche sich an dieser Uebergangsstelle der kleinsten Bronchien in die Lungenacini finden, ist der erste Act der Veränderungen und führt zur Bildung je eines umschriebenen weissen Knötchens, welches wir mit Laennec Tuberkelgranulum nennen wollen.

Stellen wir uns, um weitläufige Beschreibungen zu vermeiden, vor, wir selbst wären im Begriff aus einem kleinsten Bronchialende in das respirirende Parenchym einzutreten, so haben wir um uns die ringförmige Uebergangskante des Bronchus selbst, vor uns aber eine Anzahl scharfer Concavkanten, welche die Eingangsöffnungen der drei Hauptalveolarröhren und der zunächst von ihnen abgehenden Infundibula von einander trennen. In diesen Kanten versteckt liegen zarte Muskelringe, auch elastische Faserbögen; dahinter die oben erwähnten Endausstrahlungen der Arteria pulmonalis, diese wiederum begleitet und umsponnen von einer Anzahl kleinerer Lymphgefässe, welche aus dem Innern des Acinus gegen die Wurzeln desselben hinziehen und an ihren schwarzen Pigmentsäumen erkannt werden. Das Bindegewebe nun, welches alle diese Gebilde vereinigt, das Kantenbindegewebe, wird der Sitz einer tuberkulösen Entzündung. Es schwillt an zu einem derben, weissen, an den Rändern streifig-perlgrau erscheinenden Knötchen, dessen Conturen mehr oder minder complicirt, meist zierlich gelappt sind, seltener in kurze Zacken auslaufen.

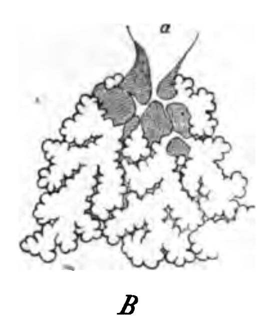


Fig. 4. Primäres Tuberkelgranulum der Lunge. Infiltration aller Bindegewebskanten an der Eintrittsstelle eines kleinsten Bronchus. a Erweitertes Bronchiallumen.

So entsteht der primäre Tuberkel der Lunge, die Tuberkelgranulation Laennec's. Die beigegebene Figur 4 ist eine schematische Einzeichnung des Tuberkelinfiltrats in die Fig. 3 und soll nur zur Erläuterung des Probandum dienen. Dagegen ist Fig. 5 eine vollkommen getreue, mit Camera lucida hergestellte Abbildung des queren Durchschnitts durch ein 2 Mm. breites

Tuberkelknötchen und kann unbedenklich zur Bildung eines eigenen Urtheils in dieser eminent schwierigen histologischen Frage verwandt werden. Fig. 5 zeigt alle diejenigen anatomischen Einzelheiten bei 60facher Vergrösserung, welche constant an den Tuberkelgranulationen gefunden werden. Zunächst also der Befund gewisser Lumina inmitten der einzelnen Läppchen, aus denen sich das Knötchen zu-

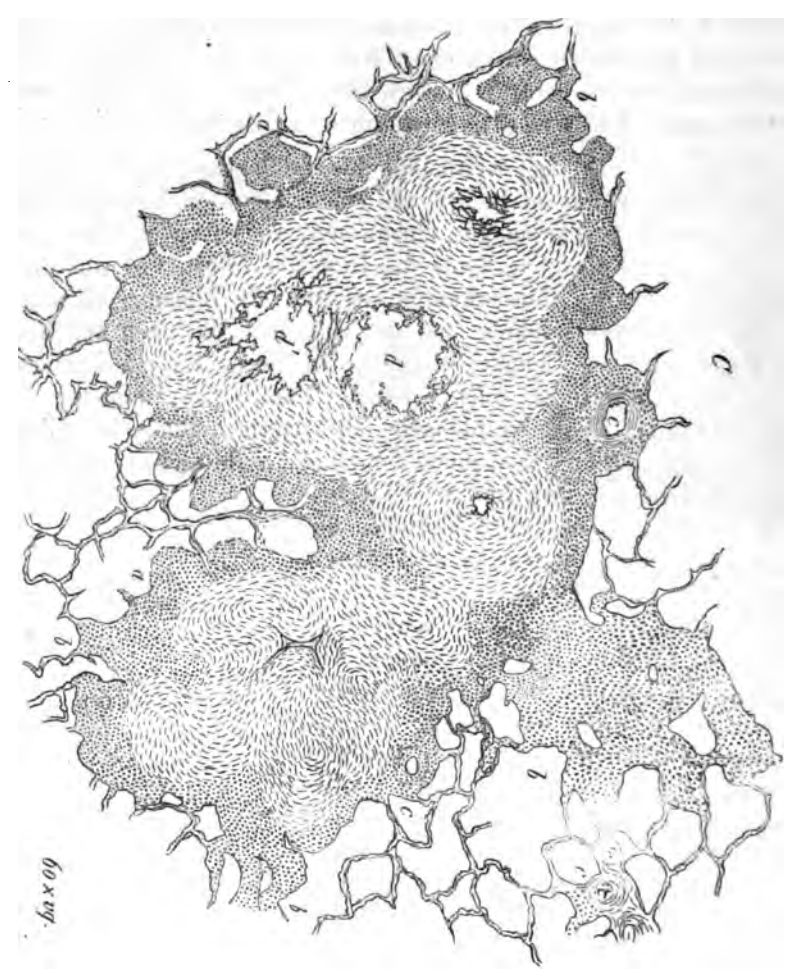


Fig. 5. Ein primäres Tuberkelgranulum der Lunge. Querschnitt bei 60facher Vergrösserung. *a a* benachbarte Lungenalveolen, *b b* Fortschreiten der tuberkulösen Infiltration auf die Bindegewebssepta der Umgebung, *c c* Arteriae pulmonales mit infiltrirter Adventitia, *d d'* Erweichungshöhlen, welche sich an Stelle früherer Lumina von Alveolarröhren gebildet haben.

sammensetzt (Fig. 4 *d*, *d'* und andere). Dass ich diese Lumina als die Lumina der entarteten Alveolargänge anspreche, brauche ich kaum

ausdrücklich zu bemerken. Dieselben erscheinen rund, so lange die Anschwellung der Wandung ihre Akme nicht erreicht hat, spaltförmig verzogen, wo sie sich auf ihrer vollen Höhe befindet, und als relativ grosse unregelmässig begrenzte Hohlräume, wo die Tuberkelsubstanz in ihrer Umgebung verkäst und bereits wiederum erweicht ist, so dass sich beim Schneiden und der weiteren Behandlung des Schnittes das ganze morsche, macerirte, auch wohl von den Bronchien her mit Eiter imprägnirte Centrum abgelöst hat. Constant ist ferner der Anschluss an den Herd, resp. der Einschluss in den Herd von kleinsten Aestchen der Pulmonalarterie, deren Adventitia ebenfalls mächtig angeschwollen und infiltrirt ist (*c*). Constant ist drittens die Aufeinanderfolge der histologischen Zustände vom Centrum der Knötchen nach der Peripherie und umgekehrt. Erweichungsherde, wenn überhaupt vorhanden, sind stets im Centrum der zum Granulum confluirenden Unterknötchen gelegen und nach aussen allseitig begrenzt von einer breiten käsigen Zone, auf welche letztere ringsum eine Zone frischer, grosszelliger Infiltration folgt. Unsere Abbildung zeigt auch dieses Verhältniss, soweit die schwache Vergrösserung und die beschränkten Mittel des Holzschnitts es erlauben. Insbesondere mache ich schon hierdurch aufmerksam, wie die frische Infiltration fast überall sich buckelartig in Lumina der zunächst anstossenden Alveolen hereindrängt, dieselbe von einer Seite her ausfüllend. Für Denjenigen, welcher auf das Vorkommen von Riesenzellen Werth legt, wo er sich entschliessen soll, das Wort „tuberkulös“ auszusprechen, sei die Fig. 6 an dieser Stelle eingeschaltet, welche ihm zwei mächtige Exemplare dieser Zellenspecies aus der Nachbarschaft des Tuberkelgranulum vor Augen führt. Dieselben haben ihren Sitz im Lumen von Capillargefässen und mögen das Ihrige zur Unwegsamkeit der Blutbahnen beigetragen haben.

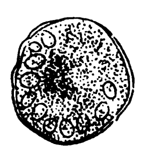




Fig. 6. Capillargefässe im Querschnitt mit Riesenzellen aus der Umgebung eines gewöhnlichen Tuberkelgranulum der Lunge. Vergrösserung 1 : 300.

Dies wäre also der anatomische Kern der Krankheit. Ein zelliges Infiltrat des Lungenbindegewebes, aus kleinen Knoten zusammengesetzt, absolut blutlos und weder einer Vereiterung, noch einer Resorption, noch einer Organisation, sondern nur noch rückgängiger avitaler Metamorphose fähig — wer wäre so befangen und erstarrt in seinen einmal gefassten Ueberzeugungen, dass er einem solchen Infiltrate die Bezeichnung „tuberkulös“ vorenthalten möchte?

Gehen wir noch specieller zu der verkästen resp. erweichten Mitte des Tuberkelgranulums über, so könnte es befremdlich erscheinen, dass ich in meiner Zeichnung (Fig. 5) die graphische Charakterisirung des „Käsigen" so gewählt habe, dass daraus Jedermann auf eine ziemlich helle und zugleich geschichtete Substanz schliessen muss. Doch ist dies nicht ohne Absicht geschehen. Die dem blossen Auge opak und weiss erscheinenden Theile des Tuberkelknotens sind in der That in dünnen Schichten sowohl homogen durchscheinend als auch mehr oder minder deutlich stratificirt. Als Schichtungscentren dienen im Allgemeinen die wirklichen Mittelpunkte der Unterknötchen und gewisse von diesen Mittelpunkten ausgehende gebogene Linien. Die auffallende Homogenisirung der absterbenden Tuberkelsubstanz erinnert äusserlich an die amyloide Entartung, ohne jedoch zu einer Confundirung beider Processe im Mindesten einzuladen. Ich habe diese Substanz tagelang vergeblich mit Jod tractirt, sie nahm stets nur die gewöhnliche jodgelbe Farbe an, ohne auch bei Zusatz von Schwefelsäure irgend einen „amyloiden" Farbenton zu entwickeln. Behandelt man sie mit starktingirenden Blauholzlösungen, so sieht man spärlich vertheilte blaue Kerne auftreten, welche nachträglich eingewanderte farblose Blutkörperchen sein mögen. Die eigentlichen Tuberkelzellen färben sich nur schwach und ganz diffus. Sie gehen unzweifelhaft in dieser Metamorphose vom Leben zum Tode über, denn was nach dem Stadium der Homogenisirung weiterhin noch möglich ist und thatsächlich in den meisten Fällen folgt, ist eine Erweichung und Auflösung, welche sich als die Folge einer einfachen chemischen Umwandlung auffassen lässt.

Es kommt vor, dass auch dieser Metamorphose durch die abundante Deposition von Kalksalzen in die käsige Substanz, also durch Verkreidung vorgebeugt wird. Doch ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Im Allgemeinen müssen wir annehmen, dass das Verbleiben der verkästen Tuberkelsubstanz in einem doch nicht absolut trockenen, wenn auch sehr wasserarmen Zustande bei einer Temperatur von 37—39 Grad Celsius zu einer Art von Digestion der Albuminate führt, wie wir solche ja auch anderwärts namentlich durch die schönen Studien von Eichwald über die Colloidsubstanzen der Eierstockscysten kennen gelernt haben. Sind aber die betreffenden Eiweisskörper einmal löslich geworden, so ziehen sie das Wasser zur wirklichen Auflösung meines Erachtens aus der wasserreichen Umgebung an, und es entstehen zuerst in den ältesten, centralen Partien Höhlungen (Fig. 5 *d d'*), welche mit einer Flüssigkeit gefüllt sind. Diese Flüssigkeit enthält den noch ungelösten feinkörnigen, zum Theil

fettigen Detritus und sieht daher eiterartig aus. Fällt die Höhlung wie gewöhnlich mit dem Lumen eines ehemaligen Alveolarganges zusammen, so kann sie auch wirkliche Eiterkörperchen enthalten, doch nicht als Producte des centrifugal fortschreitenden Zerfalls der käsigen Substanz, sondern von der katarrhalischen Bronchialschleimhaut her zugewanderte oder zugeschwemmte Zellen, welche freien Zutritt haben, sobald die Erweichungshöhle in offener Communication mit dem zuführenden Bronchiallumen steht.

Irrthümliche Deutungen des Tuberkelgranulum.

So viel fürs Erste von dem primären Tuberkelgranulum der Lunge. Ich fühle zu deutlich den grellen Widerspruch, in welchem diese meine Darstellung mit den am meisten geläufigen Anschauungen über diese Anfänge der Lungenschwindsucht steht, als dass ich es unterlassen könnte schon jetzt auf den Punkt hinzuweisen, wo nach meiner Meinung das herrschende Missverständniss seinen Ursprung genommen hat. Ich vermuthe, dass die vielgepriesenen Abbildungen von Carswell (Pathological Anatomy, Illustrations of the Elementary Forms of Disease. Tubercle, Plate I), bei den wirklich erheblichen Schwierigkeiten, welche das histologische Studium der tuberkulösen Lungen bietet, für die leitenden pathologischen Anatomen Deutschlands verhängnissvoll geworden sind. Wer wollte leugnen, dass diese Abbildungen nach der Natur angefertigt sind? Die erweiterten mit Secret gefüllten Bronchiolen der phthisischen Lunge sind Jedermann bekannt, ebenso die traubenartigen weissen Körper, welche an ihren Enden angefügt sind. Was konnten diese traubenartigen Körper anderes sein als mit katarrhalischem Secret gefüllte Infundibula? Fand man nun gar an mikroskopischen Durchschnitten die Lungenalveolen im Bereich dieser Körper mit desquamirten Epithelzellen gefüllt (ein accessorischer Zustand, den wir weiter unten betrachten werden), was lag näher als die Annahme, dass die Lungenschwindsucht ein Katarrh sei, welcher von den kleinsten Bronchien auf das Lungenparenchym übergeht, dass es eine katarrhalische Bronchopneumonie sei? Ich habe diese Lehre jahrelang gepflegt und würde gewiss der Letzte gewesen sein, ohne triftige Gründe daran zu rütteln. Ich habe an mir selbst die Anregung verspürt, welche sie dem ganzen Studium der Lungenschwindsucht gegeben hat, und bin dahin gelangt, sie heute als in der Hauptsache unrichtig bezeichnen zu müssen. Die „Carswell-grapes“, wie diese Dinge kurzweg von englischen Fachgenossen genannt werden, sind keine mit Secret gefüllten Infundibula, sondern specifisch-tuberkulöse

Infiltrate der Bindegewebskanten an den Uebergangsstellen der kleinsten Bronchien in die Lungenacini.

Bronchialkatarrh.

Der sogenannte sympathische Bronchialkatarrh der Tuberkulösen ist zwar zur Zeit der ersten Untersuchung eines Patienten in der Regel ein örtlich sowohl als der Intensität nach beschränktes Leiden; er breitet sich aber mit der Zeit über den ganzen Tractus respiratorius aus und erhält dadurch die Bedeutung eines mehr selbstständigen Krankheitszustandes. Diese Ausbreitung erfolgt meist in der Art, dass bei wiederholten Anfällen von acuter und subacuter Tracheobronchitis immer grössere Abschnitte des Bronchialbaumes leidend bleiben, bis schliesslich nirgends mehr eine völlige Wiederherstellung eintritt.

Eine besonders intensive Hyperämie ist nicht gerade ein hervorragendes Kriterium des Bronchialkatarrhs der Tuberkulösen, ebenso wenig eine starke Schwellung der Schleimhaut. Eher hat man bei Sectionen wenigstens den Eindruck, als ob diese beiden Factoren der Störung in keinem rechten Verhältniss zu der reichlichen Secretion an der Oberfläche stünden. Die Trachealschleimhaut insbesondere ist gewöhnlich ganz blass, erst die intrathoracischen Bronchien zeigen eine bald mehr diffuse bald mehr fleckige Röthung, das Letztere namentlich in der Umgebung etwa vorhandener tuberkulöser Verschwärungen, welche sich mit ihren scharf geschnittenen Rändern und gelblich-weiss belegtem Grunde gewöhnlich recht grell von der gerötheten Oberfläche abheben. Statt der Schwellung macht sich namentlich an kleineren Bronchien eher eine gewisse Attenuation geltend, welche allerdings nur auf Rechnung einer bereits eingetretenen Erweiterung des Bronchiallumens zu setzen ist. Davon jedoch später.

Das am meisten charakteristische unter den stehenden Symptomen unseres Katarrhs ist die besondere Beschaffenheit des Secrets. Dasselbe ist im Ganzen recht reichlich und von mehr eitriger als schleimiger Beschaffenheit. In den kleineren Bronchien findet man bei der Section geradezu einen gelblichen, leichtflüssigen Eiter mit kleinen Luftblasen gemischt, welche aber unschwer confluiren oder platzen (sind schon Cavernen vorhanden, zu welchen diese Bronchien den Zugang bilden, so ist das Secret noch dünnflüssiger und enthält den käsigen Detritus der Cavernenwandung). Gelangt nun dieses Secret in die grösseren Bronchien, so mischt es sich daselbst mit dem Absonderungsproducte der zahlreichen Schleimdrüsen, aber die

Mischung ist nie so innig, dass wir nicht an einem frischen Sputum den mehr eitrigen von dem mehr schleimigen Theil unterscheiden könnten. Wollen wir die Wiederscheidung effectiv machen, so brauchen wir den Patienten nur in ein halb mit Wasser gefülltes Glas ausspeien zu lassen, woselbst sich dann sehr bald der Eiter zu Boden senken wird, während der schleimige Theil durch grosse und kleine, fest in ihm haftende Luftblasen schwimmend erhalten wird. Nachträglich quellen die Eiterkörperchen des Bodensatzes im Wasser etwas auf und sondern einen colloiden Eiweisskörper ab, welcher sie zu einer fadenziehenden, grünlich-gelben, an der Wand des Glases haftenden Schmiere verbindet.

Kehren wir nach diesen Feststellungen über dasjenige, was die beiden initialen Veränderungen der chronischen Lungenschwindsucht, ich meine die Tuberkelgranulation und den sympathischen Bronchialkatarrh, an sich sind, zu der Frage über die zeitliche Priorität des einen zurück, so wird es Niemand überraschen, wenn ich gemäss den von mir im allgemeinen Theil entwickelten Anschauungen über das Verhältniss der Scrophulose und Tuberkulose überhaupt den Katarrh für das Primäre und die Tuberkulose für das Secundäre halte. Ich stelle mir vor, dass in dem zellenreichen katarrhalischen Secret eines blutarmen scrophulösen Individuums Tuberkelgift enthalten ist, welches eingeimpft wird in die hervorragenden Kanten und engsten Stellen des Bronchialwegs, an welchen sich dasselbe theils sackt, theils beim Ein- und Ausströmen der Luft hin- und herschiebt. Das gleiche Secret kann in derselben Weise auch die hervorragenden Kanten des Larynxeinganges, die Stimmbänder, tuberkulisiren, es kann auch andere Punkte der ersten Schleimhautwege, ja es kann, nachdem es verschluckt wurde, die Lymphbahnen des Darms tuberkulisiren.

Prädilection der Lungenspitze.

Eine besondere Discussion aber erfordert die Frage, warum es denn gerade die Spitzen der Lungen sind, in denen mit so auffallender Regelmässigkeit der tuberkulöse Process seinen Anfang nimmt, um sich darauf schrittweise nach abwärts zu verbreiten? Offenbar würden wir der Beantwortung dieser so eminent wichtigen Frage um einen bedeutenden Schritt näher gerückt sein, wenn es sich wahrscheinlich machen liesse, dass das katarrhalische Secret beim scrophulösen Individuum aus den Bronchien der Lungenspitze weniger leicht zu entfernen wäre, mithin längere Zeit hätte, um einerseits jene gewisse Decomposition zu erfahren,

welche für die Entwickelung des Tuberkelgiftes nothwendig zu sein scheint, andererseits den Impfact selbst zu vollziehen. Auf die Entfernung des Secrets nun werden zwei Factoren vom grössten Einflusse sein: einmal die Athmungsexcursionen des betroffenen Lungentheils, welche ja die Entfernung direct zu bewirken haben, und zweitens die Zähigkeit des Secrets. Je freier und ungehinderter die Lüftung eines Lungentheils von Statten geht und je mehr eine gewisse Blutfülle des Theils für eine reichliche Beimengung flüssiger Bestandtheile zu den festen, zelligen sorgt, um so weniger wird ceteris paribus eine Verhaltung, Stauung, ein Haften des Secrets an der Oberfläche des Respirationstractus eintreten können. Ich glaube nun, dass wir in beiden Richtungen einige nicht unwichtige Betrachtungen machen können.

Zunächst möchte ich die aufrechte Haltung des Rumpfes, welche bedingt, dass die freigetragenen Arme mit ihrer nicht unbedeutenden Last die Oberbrust beschweren und an den gehörigen Athmungsexcursionen hindern, mit dem fast privilegirten Vorkommen der Lungenschwindsucht beim Menschengeschlecht[1]) in Verbindung bringen. Doch weiss jeder Sachverständige, dass für die mindere Ausdehnung eines Theiles der Brust die vermehrte Ausdehnung eines anderen eintreten kann, dass vor Allem das Zwerchfell vicariirend für die Brustmuskeln eintreten, die Bauchathmung die Brustathmung ersetzen kann. Dieser Einwand hat um so mehr Gewicht, als die normale Lunge wenigstens an der Brust frei beweglich, mithin in der Lage ist, sich in jede Form des erweiterten Thorax hineinzupassen. Aber freilich hat diese Accommodation ihre Grenzen. Die Lunge ist nicht an allen Punkten frei beweglich. Fixirt ist sie an der Eintrittsstelle der Hauptbronchen und der Lungengefässe. Dies bewirkt, dass der oberhalb dieser Punkte gelegene Abschnitt, also gerade die Lungenspitze an der vicariirenden Ausdehnung durch das Zwerchfell nicht in dem Maasse Antheil nehmen kann wie die abwärts gelegenen Partien, so dass in der That auch ohne die Zuhülfenahme einer Befestigung der Lungenspitze durch Adhäsionen der nachtheilige Einfluss in die Augen springt, welchen die Belastung der Oberbrust mit Schulter und Arm haben kann. Sie wird ihn nämlich nicht haben, wenn wir die Schultern nicht hängen lassen, sondern sie, dem Fingerzeig der Natur folgend, bei möglichst aufrechter Körperhaltung nach rückwärts ziehen und so zu sagen an der Wirbelsäule aufhängen. Dadurch wird die Oberbrust freigegeben und kann in vollem Maasse an der Athmungsexcursion theilnehmen. Sie wird

1) und bei den Affen!

ihn aber allerdings und zwar in hohem Maasse haben, wo eine schwache Entwicklung der Lunge und des Brustkorbs, Muskelschwäche und schlechte Gewöhnung jene unglückliche Körperhaltung bewirken, welche wir gerade bei unseren Kranken so häufig finden: Rücken gekrümmt und die Kraft seiner Muskulatur unnöthig vergeudet, um nur das vornüberfallende Haupt zu halten, Schulterblätter flügelförmig abstehend und zusammt den ganzen oberen Extremitäten ihren Stützpunkt suchend in dem Manubrium sterni. Die Claviculae gleich Strebepfeilern aufgerichtet und nur mühsam ankämpfend gegen die Last der Schultern, welche über der zusammengedrückten Oberbrust zusammenzuschlagen suchen.

Wenn wir somit in der Lage sind, eine mangelhafte Luftbewegung in den Lungenspitzen als Causa praedisponens in der That zuzulassen, so ist es andererseits auch nicht schwer, bei ebendenselben Individuen eine gewisse Inspissation des Spitzensecrets wahrscheinlich zu machen, wenn wir anders den bereits von Virchow aufgestellten Satz gelten lassen wollen, nach welchem die Dichtigkeit eines katarrhalischen Secrets, besonders von der Bronchialschleimhaut, mit dem Blutreichthum derselben im umgekehrten Verhältniss zu stehen pflegt. Ist doch schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass Blutarmuth einer der wichtigsten Factoren der gewöhnlichen Scrophulose zu sein pflegt. Blutarmuth heisst aber, dass die vorhandene Menge Blutes kleiner ist, als sie nach der Geräumigkeit des Gefässsystems sein sollte, dass mithin die Gefässe nur unvollkommen gefüllt sind. Denken wir uns dieses Missverhältniss zwischen Blutmenge und Blutraum übertragen auf das Gefässsystem der Lunge und erwägen zugleich, dass in jedem unvollkommen gefüllten Gefässe die Flüssigkeit dem Gesetze der Schwere folgend entweder nur die unteren Theile des Gefässes füllt, wenn das Gefäss ein offenes mit festen Wandungen versehenes ist, oder doch vorwiegend die unteren Theile des Gefässes füllt und ausdehnt, wenn das Gefäss ein zwar geschlossenes, aber doch mit dehnbaren Wandungen versehenes ist — so ergibt sich von selbst, dass auch hier eine unvollkommene Füllung zugleich eine wenigstens vorwiegende Füllung der untern Aeste der Arteria und Venae pulm. bedeutet und dass die Spitze sicherlich der blutärmste Theil der Lunge sein muss.

III. Blutungen und Pleuritis.

Die initiale Hämoptoe.

Ehe wir der weiteren Entwicklung der chronischen Lungentuberkulose folgen und das schrittweise Vordringen derselben sowohl in

centripetaler als in centrifugaler Richtung kennen lernen, müssen wir bei zwei Erscheinungsreihen verweilen, welche zwar nur complicatorisch in das Krankheitsbild der Lungenschwindsucht eingreifen, dies aber so häufig und in so charakteristischer Weise thun, dass ihr Auftreten für den Diagnostiker die geschätztesten Anhaltspunkte gewährt. Ich meine die initiale Hämoptoe einerseits und die bekannte Prädisposition aller Tuberkulösen zu pleuritischen Erkrankungen andrerseits.

Was zunächst die Blutungen in dem frühen Stadium der Lungenschwindsucht betrifft, so ist die Annahme einer hämorrhagisch-entzündlichen Hyperämie, sei es der kleinen Bronchien, sei es des Lungenparenchyms selbst, ein als solcher hinlänglich verdächtigter Lückenbüsser. Die grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen, zu der einige Autoren ihre Zuflucht nehmen, ist kaum etwas Besseres, so lange nicht die anatomische Ursache dieser grösseren Zerreislichkeit hinreichend demonstrirt werden kann. In dieser Beziehung nun glaube ich in der Lage zu sein, ziemlich abschliessende Beobachtungsresultate mittheilen zu können.

Ich habe oben (S. 176 und Fig. 5) nicht unterlassen unter den constanten Befunden an einem primären Tuberkelgranulum die Betheiligung der kleinsten Pulmonalarterienästchen an der tuberkulösen Neubildung zu erwähnen. Die perivasculäre Tuberkulose oder tuberkulöse Perivasculitis ist übrigens so oft und ausführlich (namentlich von den Hirnarterien) beschrieben worden, dass ich meine Leser der Mühe überheben will, hier noch einmal von der Zellenbildung in der Adventitia, oder den dadurch verursachten knotigen oder mehr spindelförmigen oder gar cylindrischen Anschwellungen zu handeln. Ein Punkt jedoch wurde dabei stets weniger als billig berücksichtigt. Ich meine das gelegentliche Vordringen perivasculärer Wucherung in die inneren Häute des Arterienrohres, eine echte tuberkulöse Degeneration der Media sowohl als der Intima arteriarum.

Ich habe nur in Rokitansky's Beschreibung der tuberkulösen Basilarmeningitis eine Erwähnung dieser Möglichkeit und eine Andeutung gefunden, wie man dieselbe zur Erklärung von gelegentlichen Blutungen bei dieser Krankheit benutzen könne. Auch muss ein gründliches Studium dieser Dinge an den kleineren und kleinsten Arterien der Gehirnbasis voraufgehen, ehe man mit einiger Zuversicht die analogen Befunde an den Endästchen der Arteria pulmonalis verwerthen darf. Die versteckte Lage, der gekrümmte Verlauf, die innige Verbindung mit Nachbartheilen machen hier die bequeme Untersuchung mit einer feinen Scheere unmöglich. Wir sind allein

auf Schnittpräparate angewiesen und müssen ex ungue leonem erkennen. Daher ist es lediglich das Ergebniss einer langen Uebung im Auseinanderhalten und Unterscheiden der vielen Dinge, welche sich gerade in der Wurzel der Lungenacini auf kleinem Raume zusammendrängen, und gewisser durch unermüdliches Schnittemachen schliesslich erzwungener Begünstigungen des Zufalls, wenn ich endlich sagen kann: so ist es.

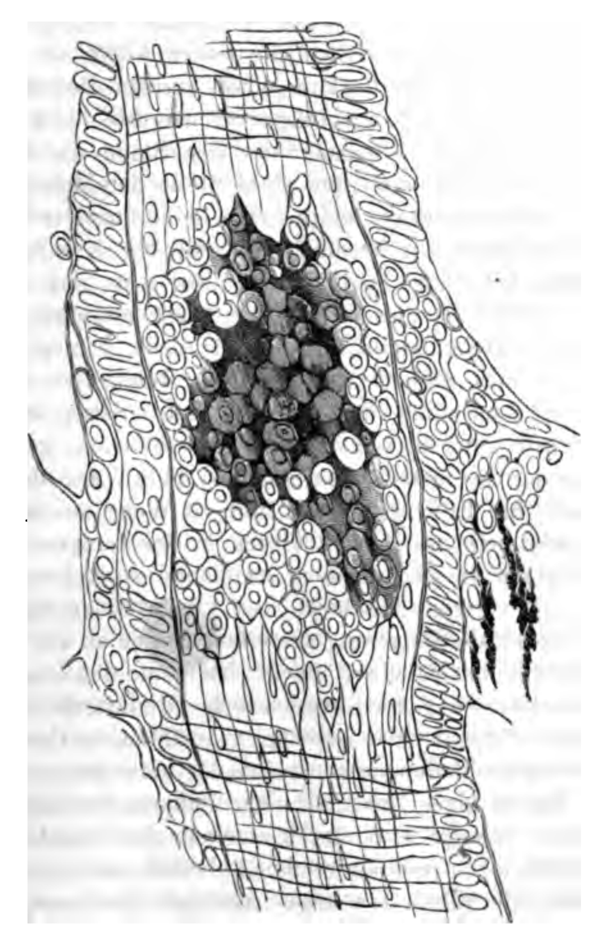


Fig. 7.

Wie es ist, wird ein Blick auf die beigegebene Fig. 7 vielleicht besser lehren als alle Beschreibung. Wir sehen hier eine kleine Arterie, deren mittlere und innere Haut an einer umschriebenen Stelle durchbrochen sind von einer perivasculären tuberkulösen Infiltration.

Die Einstellung des Tubus ist so gewählt, dass uns die Decke des Gefässes, d. h. derjenige gesunde Theil der Wand, welcher der Perforationsstelle gerade gegenüber liegt, unsichtbar bleibt und wir geradeaus in die zerrissene und mit Tuberkelzellen von allen Seiten gepflasterte Vertiefung hineinsehen. Die Intima geht gegen diese Stelle hin in ganz charakteristische Zacken und Lappen aus, welche mehr den Eindruck einer Maceration dieser Membran als einer activen Betheiligung am Wucherungsprocesse verrathen. Dagegen muss ich sagen, dass ich — so wunderlich die Sache klingt — immer und immer wieder an die Möglichkeit einer activen Betheiligung der Muscularis an dem Wucherungsprocess erinnert bin. Die eigenthümliche „Verwerfung ihrer Faserung“ an der Stelle der Wucherung, das „rückstandslose Ersetztwerden einer Stelle der Muscularis durch die tuberkulöse Wucherung“, endlich eine Reihe formaler Uebergänge zwischen den Kernen der Muskelfasern und den Kernen der „epitheloiden Tuberkelzellen“ legten mir diese Annahme immer von Neuem nahe. Doch ist diese Frage für den Augenblick nebensächlich. Die Hauptsache bleibt die thatsächliche Einfügung minder haltbarer, weil aus einfach agglomerirten Rundzellen bestehender Stücke in die Continuität der Arterienwand. Schon der normale Blutdruck würde unter diesen Verhältnissen vielleicht genügen, um eine Ausstossung des schadhaften Stückes, d. h. eine Berstung des Gefässes und eine Ergiessung von Blut zu Wege zu bringen. Inzwischen dürfen wir uns den Blutdruck in der Lungenspitze tuberkulöser Individuen an sich nicht zu bedeutend vorstellen (vergl. die Betrachtung im vorigen Abschnitt), es kommt aber ein Umstand hinzu, der eine locale Steigerung desselben gerade an der am meisten gefährdeten Stelle unzweifelhaft macht, ich meine den Umstand, dass alle Aeste und Aestchen der Lungenarterie „Endarterien“ sind, d. h. dass sie jenseits irgend eines beliebig zu wählenden Punktes keine anastomotischen Verbindungen untereinander mehr haben. Wird also das Lumen irgend eines Zweigleins der Lungenarterie an einer bestimmten Stelle verengt, z. B. durch einen in der Wandung entstandenen und nach innen protuberirenden Tuberkel, oder werden gleichzeitig mehrere oder alle intraacinösen Aestchen eines parabronchialen Stämmchens, wie wir ein solches in unserer Zeichnung vor uns haben, unwegsam, so ist eine Uebertragung des gesammten für das beeinträchtigte Stromgebiet bestimmten Druckes, der Wandspannung und Geschwindigkeit auf die central gelegenen Gefässabschnitte unvermeidlich. Mithin wird auf Kosten der Blutbewegung in dem vorliegenden Theil die Spannung in den zuführenden Arterien erhöht

und wenn es sich fügt, dass, wie in unserem Falle, die Wandung einer solchen zuführenden Arterie schadhaft ist, so wird die Blutung unvermeidlich. Gewöhnlich dient auch noch ein kleines Echauffement, eine vorübergehende Congestion zur Lunge dazu, um gewissermassen das Signal zum Durchbruch zu geben. Die Blutung ist rein arteriell und dauert so lange an, bis eine gewisse Depletion des Gefässbezirks eingetreten ist, worauf sich die gerissene Gefässwunde mit Gerinnseln schliesst und verharscht.

Es ist ein Erfahrungssatz der praktischen Medicin, dass durch den Eintritt einer Hämoptoe nicht selten die Localerkrankung der Lunge in rapider Weise befördert und verschlimmert wurde. Man hat deshalb an eine besonders reizende Eigenschaft des Blutes gedacht, aber einschlägige Experimente haben wiederholt die Haltlosigkeit dieser Hypothese dargethan. Ich glaube meinerseits, dass in Fällen der erwähnten Art die üble Wendung schon von langer Hand vorbereitet war, dass der Zustand der Tuberkelgranulation, welcher schwer zu diagnosticiren ist, bereits an zahlreichen Acinis eines grösseren Lungentheils entwickelt war und die Blutergiessung nun durch die definitive Verstopfung der schon längst beengten Zugänge des respirirenden Parenchyms Atelektase, Oedem und Desquamativpneumonie desselben schneller herbeigeführt hat, als es sonst der Fall gewesen wäre. Doch ist dies begreiflicherweise so lange eine blosse Vermuthung, bis einmal die sehr seltene Gelegenheit eines Todesfalls nebst Section und sachkundiger Untersuchung unmittelbar oder wenige Tage nach der Hämoptoe ein besseres Licht über diese Frage verbreiten wird.

Pleuritis.

Pleuritische Vorgänge gesellen sich bekanntlich gern und häufig zu allen Stadien der chronischen Lungentuberkulose. Daher sind: „Pleura pulmonalis in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen“, oder „Beide Lungen an der Spitze adhärent“, oder „Oberlappen namentlich längs des hinteren Randes von einer $^1/_2$ Centimeter dicken pleuritischen Schwarte eingehüllt“ — Phrasen, welche stehend in den Sectionsprotokollen der Phthisiker wiederkehren. Meist handelt es sich um nicht-eitrige, von vornherein adhäsive Entzündungen, welche eine je länger je mehr hyperplastische Tendenz entwickeln, während eitrige Pleuritiden von grösserer Ausdehnung nur in den späteren Stadien der Krankheit etwa durch Perforation oder Pneumothorax zu entstehen pflegen.

Im Grossen und Ganzen hält das Auftreten und die Ausdehnung

der sympathischen Pleuritis mit der Erkrankung des Parenchyms gleichen Schritt. Das heisst, wir finden über einem frisch ergriffenen mit Tuberkelgranulis durchsetzten Lungentheil die Pleura stark geröthet und mit frischen, weichen, entweder mehr reifähnlichen oder schon feinzottigen Vegetationen bedeckt; haben sich im Innern des Parenchyms grössere peribronchitische Herde gebildet, so pflegt eine Verwachsung beider Pleurablätter zugegen zu sein, welche um so fester wird und um so mehr durch fortgesetzte Anbildung neuer Bindegewebsmassen zu einer derben Schwiele heranwächst, je mehr sich in den peribronchitischen Herden Cavernen gebildet, diese Cavernen an Umfang zugenommen und sich der Pleuraoberfläche genähert haben.

Man hat in diesen Efflorescenzen und Adhäsionen stets mit besonderem Eifer nach Miliartuberkeln gesucht, weil man mit Rücksicht auf das bekannte Vorkommen tuberkulöser Peritonitiden und Arachnitiden auch hier die Vermuthung hegte, dass eine Eruption miliarer Tuberkel als Ursache der Pleuritis demonstrirt werden könne. Diese Vermuthung hat sich indessen im Allgemeinen als irrig herausgestellt. Nicht dass die Pleuratuberkulose eine Seltenheit wäre. Wie oft sieht man gerade über einem subpleural gelegenen Käseherd miliare Knötchen dicht gesäet im Pleuraüberzuge, und gewissermassen zum Beweise, dass diese Knötchen durch Impfung entstehen, auch die gegenüberliegende parietale Pleurafläche im gleichen Umkreise tuberkulös. Wie oft findet man auch eine ausgebreitete Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudate neben zahlreichen Miliartuberkeln beider Pleurablätter, wo es sich um disseminirte Miliartuberkulose des ganzen Körpers handelt. Aber gerade in dem gewöhnlichsten Falle der einfachen Combination adhäsiver Pleuritis mit localisirter Tuberkulose der Lunge pflegt die Pleura nicht tuberkulös zu sein und die Versuche, gerade diese Pleuritis als eine specifisch tuberkulöse zu deuten, wurden durch die anatomische Forschung hinfällig. Dagegen hat uns diese letztere in den Besitz einer anderen Thatsache gesetzt, welche wohl geeignet ist, ein bestimmtes Licht auf die Natur und den Charakter dieser Entzündung zu werfen. Ich meine den überaus grossen Blut- und Gefässreichthum aller ihrer Producte.

Schon die ersten, kaum mit blossen Augen wahrnehmbaren Unebenheiten, welche der Pleurafläche eben nur ihren spiegelnden Glanz nehmen, sind kleine Efflorescenzen jungen Bindegewebes, welche in einer ganz festen Beziehung zu dem Gefässsystem der Pleura stehen. Doch hier muss ich etwas weiter ausholen. Es ist

nämlich eine durchaus irrthümliche Vermuthung, dass die Pleuragefässe in irgend einer näheren Beziehung zu den Bronchialarterien stünden. Der intime und mannigfache anatomische Verkehr der bronchialen und pulmonalen Arterien in den Wandungen der grossen Bronchien ist erst kürzlich wieder von Hyrtl mit bekannter Meisterschaft dargethan worden. Die Bronchialarterien und ihre Aeste bringen aber keine Störung in den Vertheilungsplan der Pulmonalarterie hinein, und zu diesem Vertheilungsplan gehört wesentlich die regelmässige Abgabe kleiner Arterienstämmchen, welche aus dem Lungenparenchym direct in die Pleura übergehen und sich dort sternförmig verästeln. Dieselben wechseln regelmässig schachbrettartig mit ebenso grossen oder kleineren Venenstämmchen ab, die sich ebenso direct in die Venae communicantes des Parenchyms (Hyrtl) ergiessen. Mithin hängt das pleurale Gefässnetz dem pulmonalen an als ein äusserstes und verhältnissmässig einfaches Verästelungsgebiet und erweist sich mithin als besonders geeignet bei allfälligen Verkehrsstörungen, welchen das Blut der Pulmonalarterie im Parenchym der Lungen begegnet, den Ueberschuss aufzunehmen und ventilartig für den Abfluss desselben zu sorgen, so lange die Rückbeförderung durch die Venae communicantes noch ungehindert ist. Treten später, wenn ausgebreitete Verkäsung und Cavernenbildung Platz gegriffen haben, auch für die venöse Circulation ernsthafte Behinderungen ein, so ist mittlerweile durch Verwachsung der beiden Pleurablätter und durch Anastomose der pleuralen Pulmonalarterienästchen mit den Intercostalvenen ein neuer Ausweg eröffnet. Begreiflicherweise aber bekommt durch diese Verumständung das ganze Auftreten der sympathischen Pleuritis mehr den Charakter einer Ergänzungskrankheit, d. h. nicht sowohl einer Entzündung als einer entzündlichen Neubildung, welche durch eine derivative Hyperämie prädisponirt und in allen ihren Erscheinungen beeinflusst wird.

Wie gesagt sind schon die allerkleinsten Bindegewebsefflorescenzen mit ziemlich weiten Gefässschlingen nicht sowohl ausgestattet als von ihnen förmlich getragen. Die Verwachsung mit der gegenüberliegenden Pleurafläche ist in erster Linie eine Eröffnung von gewissen dicken und kurzen Anastomosen zwischen den beiderseitigen Gefässnetzen. Häuft sich später das Bindegewebe, wächst es zu einer dicken und derben Schwarte an, so ist diese Schwarte wie gewisse Cavernome ganz durchzogen von enorm vielen dichtgestellten, leicht spiralig gedrehten Gefässen, die bei einer guten Injection mit einer erstarrenden Masse für ihre Lumina mehr Platz beanspruchen als das bindegewebige Parenchym selbst.

Dass eine derartige Gefässeinrichtung, ein vollständiges pleurales Blutventil also, von der weittragendsten Bedeutung für den Verlauf der Lungenschwindsucht ist, liegt auf der Hand. Ich werde Gelegenheit nehmen, in dem Abschnitt über die Heilvorgänge hier wiederum anzuknüpfen.

IV. Die weiteren Fortschritte der Krankheit: Käsige Bronchopneumonie.

Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa, Desquamativpneumonie.

Der crude Tuberkel der Autoren. Die käsige Bronchopneumonie.

Aus der Tuberkelgranulation geht mit der Zeit jener grössere käsige Herd hervor, welcher vor den Studien Reinhard's und Virchow's allgemein als cruder oder gelber Tuberkel bezeichnet wurde. Er bildet das nächste Ziel des Processes und bringt denselben zu einem vorläufigen Abschluss. Gehen wir seiner Entstehung Schritt für Schritt nach und suchen die einzelnen wirksamen Factoren theils für sich theils in ihren Coordinationsverhältnissen kennen zu lernen, so bemerkt man schon an den frischesten und kleinsten Tuberkelgranulationen, welche, wie wir sahen, mehr isolirt und zerstreut in einem Lungentheil zu stehen pflegen, eine entschiedene Neigung, sich nach einer Richtung hin zu vergrössern, welche für je eine Gruppe derselben eine centripetale ist; die weissen Beeren bekommen so zu sagen Stiele von derselben Beschaffenheit und Farbe; die Stiele vereinigen sich untereinander und verbinden das Ganze zu einem grösseren strahlig-sternförmigen Herde. Die Anfänge dieses Verschmelzungsprocesses zeigt schon Fig. 2, ein mehr vorgeschrittener Zustand bietet sich in den verschiedenen Herden der Fig. 8 dar.



Fig. 8.
Mittelgrosse käsige Knoten. Natürliche Grösse.

Betrachten wir die letztere genauer, so tritt uns vor Allem die nahe Beziehung der Erkrankung zu den Bronchien entgegen. Die Form der Herde wird offenbar in erster Linie durch den Verlauf gewisser Bronchialverästelungen bestimmt. Die Herde erscheinen als 6—10 Mm. breite, aussen herum mit feinen Zacken und Knötchen besetzte Höfe der Bronchiallumina. Auch handelt es sich in der That bei dieser über-

aus häufigen Veränderung des primären Krankheitsbildes um einen Fortschritt der Affection von den zuerst ergriffenen Bronchialenden auf die kleinsten Bronchien selbst und schliesslich auf sämmtliche Aeste und den Stamm je eines intralobulären Bronchialbäumchens. Und dabei bleibt dieser eigenthümliche Unificationsprocess noch keineswegs stehen. Er setzt sich auch auf die Bronchien dritter Ordnung fort, bewirkt so die Vereinigung mehrerer Lobularherde zu entsprechend grösseren Conglomeraten und macht erst Halt, wenn er an den mit Knorpelringen reichlicher ausgestatteten Bronchien zweiter Ordnung angelangt ist.

Was nun Wesen und Natur des Vorgangs betrifft, so habe ich gegen die von Virchow gewählte Bezeichnung: käsige Bronchopneumonie nichts einzuwenden, würde indessen das verpönte und präjudicirte Epitheton „tuberkulös" grade hier ausdrücklich vorziehen, weil ich eben bestreite, dass es noch eine andere als eine tuberkulöse käsige Bronchopneumonie gibt. Der Vorgang setzt sich aus drei mehr selbstständigen Factoren zusammen: 1) aus einer tuberkulösen Verschwärung der Bronchialschleimhaut, 2) einer schwielig-tuberkulösen Peribronchitis, 3) einer scrophulösen, käsigen Pneumonie, der sogenannten Desquamativpneumonie. Von diesen drei Factoren ist die Desquamativpneumonie der wandelbarste in jeder Beziehung, die tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis dagegen zeigen einen ziemlich stereotypen Verlauf, wie etwa die Tuberkulose der Ureteren. Hier wie dort tritt uns dieselbe Combination von schwieliger Bindegewebshyperplasie und miliarer Tuberkulose entgegen. Nur dass in unserem Falle mehr im Kleinen und an einem zierlich verästelten Kanalsystem zur Ausbildung gelangt, was dort an einem verhältnissmässig einfachen und weiten Schlauche vor sich geht. Hier wie dort hat man es mit einer tuberkulösen Verschwärung der Schleimhaut und einer daran sich schliessenden Tuberkulose der Lymphgefässe zu thun, beides — so zu sagen — beantwortet von einer hyperplastischen Entzündung des mucösen, submucösen und pericanalären Bindegewebes, in welch letzterem eben die Lymphgefässe verlaufen. Wir wollen diese Aufeinanderfolge der Erkrankung von innen nach aussen auch unserer Betrachtung zu Grunde legen und mit den Zuständen der Schleimhautoberfläche den Anfang machen.

Die Vorgänge auf der Schleimhaut.

Folgt man mit einer feinen Scheere den Verästelungen der Bronchien, so begegnet man zuerst an Bronchien von etwa 3 Mm. Durch-

messer gewissen zarten weisslichen Trübungen der Schleimhaut, welche sich um so deutlicher markiren, als das Substrat zugleich hyperämischer wird und namentlich an den Rändern der Flecken eine dichte Capillarinjection vorhanden zu sein pflegt. Zunächst sind es die Abgangsstellen kleiner, 2 Mm. weiter und für 2—4 Lobuli bestimmter Bronchien, in deren Umkreis die weissliche Trübung erscheint. Geht man in diese Bronchien ein, so mehren sich die Flecke schnell, so dass z. B. 1 Cm. weiter schon fast die ganze Schleimhautoberfläche von ihnen eingenommen ist und nur kleine inselförmige Ueberreste der Schleimhaut in stark hyperämischem Zustande sich erhalten haben. Jetzt aber beginnt auch eine beträchtliche Verdickung der afficirten Stellen sich geltend zu machen, erst in zerstreuten, dann confluirenden Höckerchen, bis die ganze Schleimhaut als ein dicker weisslichgelber Pelz erscheint. Schon an den kleinen Höckern sind oberflächliche Substanzverluste bemerkbar, welche an den am meisten veränderten Stellen zu einem zusammenhängenden Geschwüre confluiren. Die Lumina der intralobulären Hauptbronchien sowohl als der zu den Acinis abgehenden kleinen Bronchien sind Anfangs zugeschwollen, später, d. h. in dem Maasse, als die fortschreitende Ulceration die Wandung Schritt für Schritt zerstört, tritt eine Wiedererweiterung der Lumina ein, welche ganz allmählich in die Bildung von Cavernen übergeht. (Siehe unten.)

Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre.

Das histologische Studium dieser Vorgänge führt uns zu der Ueberzeugung, dass wir es hier mit einer echten tuberkulösen Verschwärung der Schleimhaut zu thun haben. Die weisslichen Trübungen beruhen auf einer mehr diffusen Zellenanhäufung zwischen Epithel und Bindegewebe. Die weissen höckerigen Erhabenheiten sind echte Tuberkel. Machen wir nämlich feine senkrechte Durch-

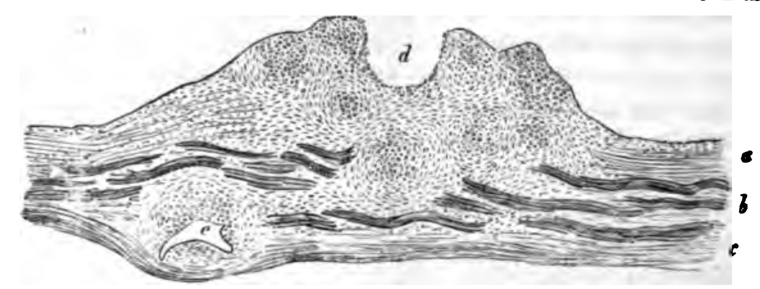


Fig. 9.
Kleinstes tuberkulöses Schleimhautgeschwür. a) Mucosa b) Muscularis. c) Submucosa. Epithel fehlt. d) Erster Substanzverlust umgeben von aus zahlreichen Unterknötchen zusammengesetzten Miliartuberkeln. e) Lymphgefässquerschnitt mit kleinstem Tuberkel. Vergr. 60.

schnitte durch die kleinsten derselben, so überzeugen wir uns sofort, dass sie verursacht sind durch die Einlagerung einzelner oder aggregirter submiliarer Knötchen in das eigentliche Parenchym der Schleimhaut (Fig. 9).

Das hier abgebildete kaum mohnkorngrosse Knötchen z. B. besteht aus mindestens 36 Unterknötchen, welche alle in ihrer Mitte mehrere grosse protoplasmareiche von mir sogenannte Tuberkelzellen (Fig. 1) führen, während die Ränder und das Zwischenliegende von einfachen Lymphkörperchen durchsetzt sind. Blutführende oder injicirbare Capillargefässe sind in der ganzen Ausdehnung des Infiltrates nicht zugegen. Das Infiltrat verdankt diesem Umstande sein blasses, durchscheinendes oder auch opakes Ansehen, der spätere Geschwürsgrund seine gelblichweisse Farbe. Was nämlich die weiteren Schicksale dieser doch unzweifelhaft echten Tuberkelknötchen anlangt, so stellt sich nach einigem Bestande der Infiltration eine gewisse Lockerung der Zellen ein und es kommt in der einfachsten Weise, d. h. ohne Intervenienz einer Verkäsung, zur Erweichung, Entleerung und Ausstossung der mittleren, d. h. ältesten und am weitesten von der ernährenden Peripherie entfernten Partie des Knötchens. Dazu gehört freilich, dass dasselbe ganz oberflächlich gelagert ist, so zu sagen einen subepithelialen tuberkulösen Abscess bildet. Der letztere Vergleich ist lehrreich. Die Tuberkelzellen treten doch hier ohne Weiteres in die Rolle der Eiterkörperchen ein, statt des Abscesses aber bilden sie mit ihren Protoplasmamassen ein festes Infiltrat, den Tuberkel. Aus diesem wird ein Geschwür; aber während bei einem gewöhnlichen Geschwüre der gefässreiche Boden einen reinen leicht abwischbaren Eiter producirt und sich darauf behäutet, bleibt hier der Geschwürsgrund mit einer Infiltratschicht bedeckt, welche dem unbewaffneten Auge als ein haftender, trockener weisser Belag erscheint. An die Stelle der Eiterung tritt eine langsam fortschreitende Maceration dieses Belages, eine Art von Putrescenz, deren körperliche Producte in ein dünnes Serum aufgenommen werden, welches von der Geschwürsfläche abfliesst. Von einer Tendenz zur Heilung ist gewöhnlich nicht die Rede, wohl aber von einer Tendenz zur Ausbreitung in die Fläche sowohl als in die Tiefe.

Beim Wachsthum in die Fläche erneuert sich in den Rändern des Geschwürs fort und fort dieselbe kleinknotige tuberkulöse Infiltration, welche den primären Miliartuberkel zusammensetzt, und bildet bis zum eventuellen Durchbruch gesunder Granulation einen gelblich-weissen, gefässlosen Belag, welcher dem Geschwüre sein unge-

sundes, lebloses Aussehen verleiht. Für das Wachsthum in die Tiefe kommt vor Allem die Eruption neuer grösserer Miliartuberkel theils im Geschwürsgrund selbst, theils in einiger Entfernung davon in den tieferen Stratis der Bronchialwand in Betracht. Die Entstehung dieser Tuberkel können wir uns ganz gut durch die Aufsaugung etwelchen tuberkulösen Giftes an der Haftfläche des Geschwürsbelages erklären, ja wir sind fast gezwungen, dies zu thun, wegen der regelmässigen Beziehung, in welcher sie auch an der uns vorliegenden Abbildung (Fig. 9, *e*) zu den lymphatischen Bahnen des Bindegewebes stehen. Entweder nämlich sitzen sie in der Wandung der Lymphgefässe, so dass ihre Peripherie einen Theil der Begrenzung des Lumens bildet, oder sie umfassen das Lumen, so dass wir dasselbe gerade im Centrum der Knötchen finden. Kleinzellig infiltrirt sind die Lymphgefässwandungen in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass man den Eindruck hat, als sei der Tuberkel nur ein besonders intensiv gereizter Punkt des in toto entzündeten Lymphganges, welcher von der Geschwürsfläche aus in das submucöse und peribronchiale Bindegewebe hinabführt.

Die peribronchialen Vorgänge.

Mit dieser Wendung unseres Weges betreten wir zugleich das Gebiet des zweiten Factors unserer Erkrankung, nämlich die eigentlich peribronchitischen Zustände. Dass ich eine Propagation der Tuberkulose in die peribronchialen Lymphgefässe als den eigentlichen Mittelpunkt auch dieser Störung ansehe, habe ich bereits ausdrücklich hervorgehoben. Ich kann zu meiner Rechtfertigung allerdings nur sagen: kommet und sehet! Jeder Querschnitt eines intralobulären Bronchus ist ringsum besetzt mit miliaren Tuberkeln, jeder Längsschnitt zeigt sie uns oft zierlich perlschnurartig aneinander gereiht. Man wird mir doch nicht einwenden wollen, dass ich irgend welche andere Dinge mit miliaren oder vielmehr submiliaren Tuberkelknötchen verwechsele. Ich weiss sehr wohl einen Lungenalveolus der mit desquamirten Epithelzellen ausgefüllt ist, von einem soliden und histologisch-homogenen Tuberkelknötchen zu unterscheiden, wenn sie auch in der Grösse ungefähr übereinkommen und wenn auch unmittelbar neben dem Tuberkel derartig gefüllte Alveolen vorkommen, so dass es einem ungeübten Untersucher vielleicht vor der Unterscheidung beider etwas bange wird. Hat man sich aber einmal hieran gewöhnt, so ist es eben nicht schwer die Ueberzeugung zu gewinnen, dass durchschnittlich ein Dritttheil von dem, was hier von weissem, schwieligem Gewebe in der Umgebung der Bronchien

abgelagert ist, aus aggregirten, concatenirten und conglomerirten, runden Miliartuberkeln besteht. Die übrigen zwei Drittheile sind allerdings das Product einer mehr diffusen Infiltration des Bindegewebes, welches in eine äusserst derbe, blutlose, graudurchscheinende Schwiele verwandelt wird. Jeder einzelne Bronchus geht in einen unverhältnissmässig dicken starren Strang über, der im Querschnitt das vielbeschriebene Bild des eingekapselten Tuberkels gewährt, d. h. eines käsigen Knötchens mit fester graudurchscheinender Hülle. Von einer Umwandlung dieser „Hülle oder Kapsel" in ein bleibendes Bindegewebe ist indessen überall nicht die Rede. Was hier vorliegt, ist ein scrophulös-entzündliches Infiltrat im Sinne des oben S. 159 besprochenen, und daher der käsigen Nekrose geweiht, wie die zahlreichen miliaren Knötchen, welche es einschliesst.

Dass ich von meinem Standpunkt aus keinen besonderen Werth darauf lege die peribronchiale Schwiele als eine einfach entzündliche Reaction gegen die „echte" Tuberkulose der Oberfläche anzusehen, brauche ich kaum ausdrücklich zu bemerken. Indessen ist diese Vorstellungsweise einmal recipirt und mag hier der Vergleich der scrophulösen Schwiele mit dem nicht specifischen Narbengewebe, des Miliartuberkels mit dem einfachen Abscess einige Berechtigung haben. Dass wir es aber mit nichts weniger als einer unschuldigen Bindegewebshyperplasie zu thun haben, geht zur vollen Evidenz hervor aus dem Verhältniss directer Continuität, welches zwischen der Peribronchitis und dem dritten Factor der käsigen Bronchopneumonie, der exquisit scrophulösen Desquamativpneumonie besteht.

Desquamativpneumonie.

Die Desquamativpneumonie (auch katarrhalische, käsige, trockene Pneumonie genannt) ergänzt durch ihre Leistungen das bisher noch weniger compacte Product der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis zu jenen mehr homogenen dichten Käseknoten, welche das Endergebniss der käsigen Bronchopneumonie sind. Die Art und Weise dieser Ergänzung ist indessen eine sehr verschiedenartige. Ja, das Maass von Selbstständigkeit, mit welcher die Desquamativpneumonie in den Gang der Erkrankung eingreift, ist ein so ungleiches und dabei den Verlauf der einzelnen Fälle so wesentlich beherrschendes, dass wir nach diesem Kriterium die Hauptunterarten der Lungenschwindsucht bestimmen und in einem besonderen Capitel behandeln wollen, während wir hier nur die histologischen Verhältnisse der Desquamativpneumonie, welche überall die gleichen sind, erörtern.

Es steht fest, dass bei der Desquamativpneumonie die Lungenalveolen gefüllt werden mit grossen epithelartigen Zellen und dass diese Zellen durch eine Ablösung und progressive Metamorphose der Lungenepithelien entstehen. Die Bezeichnung Desquamativpneumonie ist mithin eine durchaus richtige, wenn sie auch nicht gerade das Wesen der Sache kennzeichnet, wie wir im Folgenden sehen werden.

Die Epithelien der Lungenalveolen gehen bekanntlich aus dem Darmdrüsenblatt hervor und haben daher ursprünglich die Bedeutung und den Werth anderer Drüsenepithelien; sie sind den Labzellen des Magens, den Speichelzellen der Speicheldrüsen, den Schleimzellen der Schleimdrüsen genetisch äquivalent. Auf diese genetische Aequivalenz beschränkt sich aber auch vollständig, was die Lungenepithelien des entwickelten Organismus mit den secernirenden Elementen anderer Drüsen Gemeinschaftliches haben. Bei der blasigen Ausbildung der Drüsenendbeere zur Lungenalveole platten sich die Epithelzellen ab und verwandeln sich in sehr dünne homogene Lamellen, welche, zu 3—7 mosaikartig aneinandergelegt die übrigens bindegewebige Alveolarwand zwischen den Gefässen bedecken. Die oberflächlichen Capillarschlingen durchbrechen die Continuität dieses Epitheliums, um mit ihrer Convexität frei in die Luft des Alveolus hineinzuragen. So schwindet mit der charakteristischen Form auch die fundamentale Bedeutung der Zellen des Darmdrüsenblattes, nämlich Vermittler zu sein des Stoffverkehrs zwischen Blut- und Aussenwelt. Dieser Stoffverkehr — hier der Gasaustausch — findet direct statt, die Epithelzellen sind zur Seite geschoben und stellen nur die äusserste, abschliessende Decke des Körperbindegewebes dar.

So hätten sie nach Buhl mit der charakteristischen Form auch die Bedeutung von Endothelzellen erhalten und können in der That um so mehr als solche betrachtet werden, als sie sich in ihren pathologischen Veränderungen genau so verhalten, wie die Endothelien der serösen Häute, des Netzes oder wie die Perithelien der kleinen Hirngefässe. Ich habe schon vor Jahren die nutritive und formative Reizbarkeit dieser letzten Elemente dargethan, wenn ich auch hier wie anderwärts das Missgeschick gehabt habe, meine histologischen Beobachtungen etwas zu früh für die Verdauungskraft der Interessenten gemacht und publicirt zu haben, so dass ich schon wieder vergessen war, als die richtige Zeit kam. Neuerdings war ich durch einen besonders glücklichen Fund in die angenehme Lage versetzt, in einem Falle von tuberkulöser Peritonitis die Entstehung von grossen, protoplasmareichen, mehrkernigen Zellen aus den Endothelien der Netzbälkchen Schritt für Schritt verfolgen und die volle

Uebereinstimmung dieser Veränderung mit den Veränderungen der Lungenepithelien bei der Desquamativpneumonie nachweisen zu können. Es lockert sich zunächst das Mosaik der Zellenplatten und es belegt sich ihre dem Bindegewebe zugewandte Fläche mit einer dicken Schicht von feinkörnigem Protoplasma. Gleichzeitig schwillt der früher kaum sichtbare Kern an, um sich in der Folge ein oder mehr Mal zu theilen. Es gehen hervor grosse, epithelartige, gekörnte Zellen von rundlich-polygonalen Contouren und mit einem oder auch mehreren bläschenförmigen Kernen versehen. Da es nach dem einfachen Nebeneinander der Dinge kaum möglich ist, die Frage nach



Fig. 10.
Desquamativpneumonie. *a*) Alveolargang. *bb*) Alveolarsepta. *c*) Abgelöste Lungenepithelien.

einer eventuellen Zellentheilung, welche der Kerntheilung folgte, zu beantworten, so muss es vorläufig dahingestellt bleiben, ob die von der Wand der Alveolen abgelösten Zellen auch einer numerischen Zunahme fähig sind. Bedeutend kann dieselbe nach meiner unmaass-

geblichen Schätzung nicht sein, wenigstens ist die Zahl der in einem Alveolus vorfindigen Zellen selten grösser, als man nach dem Umfange der Wandfläche erwarten sollte, die sie vorher bekleidet.

Die ganze Erscheinung nun, ich meine die Formveränderung und die Ablösung der Lungenepithelien von der Alveolarwand, hat wohl in keinem Falle die Bedeutung eines selbstständigen, das Wesen einer bestimmten Krankheit bezeichnenden Processes, wie die Fibrinausschwitzung bei der croupösen Pneumonie, sondern sie stellt ein stereotypes Accidens der meisten das Lungenparenchym betreffenden Störungen dar. Schon die einfachsten Anomalien der Blutvertheilung ziehen eine Ablösung der Alveolarepithelien nach sich. Hypostase und Oedem, Entzündung und Neubildung aller Art bringen sie mit sich. Dies ist neuerdings recht schlagend aus den Experimentalstudien Friedländer's über die Lungenentzündung hervorgegangen.

Auch bei Desquamativpneumonie kann das Absonderungsproduct der Wand der Alveolen für ein fast nebensächliches angesehen werden gegenüber den Vorgängen, welche gleichzeitig im bindegewebigen Parenchym der Lunge verlaufen. Ich verweise in dieser Beziehung zunächst auf die beigegebene Figur 10, welche bei 300facher Vergrösserung die noch mässig verdickte Scheidewand zwischen einem Alveolargang, *a*, und zwei benachbarten Alveolen zeigt, deren eine zum Theil mit desquamirten Epithelzellen gefüllt ist.

Eine enorme Menge grosser, protoplasmareicher Zellen durchsetzt das Bindegewebe; man erkennt dieselben bei Verschiebung des Focus in der ganzen Dicke des Schnittes; viele von ihnen haben zwei Kerne; fast alle sind mehrflächig, abgeplattet und füllen durch diese Anpassung ihrer Form alle Binnenräume des Bindegewebes so vollständig aus, dass man von den normalen Bestandtheilen des Parenchyms, von Bindegewebs- und elastischen Fasern, von Blutgefässen u. s. w. gar nichts mehr gewahr wird. Nur hart an der Oberfläche des Alveolarganges (bei *a*) sieht man noch einen gut erhaltenen Zug glatter Muskelfasern, wahrscheinlich das Segment eines der von mir oben erwähnten Muskelringe. Die anstossenden Alveolarsepta (*b*, *b*) sind nur an ihrer Befestigungsstelle infiltrirt und leicht conisch angeschwollen. (Wir sind hier an der äusseren Grenze eines desquamativpneumonischen Herdes.) Bis zu dieser Stelle sind sie auch nur für Blut und Injectionsmasse durchgängig. Es ist absolut unmöglich mit irgend einer noch so flüssigen Masse in das vollständig infiltrirte Alveolarseptum einzudringen, welches zwischen *a* und *c* sich befindet. Ob sich die Gefässendothelien durch Schwellung selbst an dem

krankhaften Processe betheiligen oder ob die Capillaren durch das Infiltrat nur äusserlich zusammengedrückt werden, ist noch unentschieden. Jedenfalls lässt die Dichtigkeit des im Bindegewebe haftenden Infiltrates nichts zu wünschen übrig, so dass die Annahme einer Capillarcompression in der That sehr nahe liegt. Für die weiteren Stadien des Processes ist diese gänzliche Blutlosigkeit natürlich von der weittragendsten Bedeutung, indem sie zur Ernährungslosigkeit und zur Verkäsung der Infiltrate die nächste Veranlassung gibt.

Ehe es indessen zu diesem Aeussersten kommt, tritt regelmässig eine andere Erscheinung auf, welche namentlich für den makroskopischen Effect bestimmend wirkt, ich meine eine eigenthümliche Zusammenziehung des verdickten Bindegewebes, welche unwillkürlich an die narbige Schrumpfung der einfach entzündlichen Neubildung erinnert. Ob hier wirklich ein Ansatz zur Organisation vorliegt, muss dahingestellt bleiben. Man sieht jedenfalls weder irgend eine Metamorphose der Infiltratzellen zu Spindeln, noch ist irgendwo die Ausbildung von echten Bindegewebsfibrillen zu beobachten. Ich bin daher geneigt, das ganze Phänomen mehr als eine physikalische Folge der Infiltration aufzufassen. Es versteht sich von selbst, dass mit der Verdickung und Verkürzung der Alveolarsepta ebenmässig die Alveolarlumina abnehmen. Sie können, wie wir oben (S. 160) gesehen haben, sogar zum völligen Verschluss kommen, ohne dass irgend eine besondere Ausfüllungsmasse die definitive Füllung übernimmt. Gewöhnlich aber tritt zu irgend einer Zeit — oft schon im allerfrühesten Stadium der Infiltration — die oben besprochene Desquamation der Alveolaroberfläche hinzu und erhält mit ihrer Hülfe die Höhlung der Alveole einen so festen zelligen Pfropf, dass das Ganze eine fast homogene, dichte und nunmehr zur Verkäsung völlig reife Masse bildet. Für das unbewaffnete Auge sind die Unterschiede des bloss geschrumpften und des bereits verkästen Infiltrates zu gering. Beide Zustände werden als käsig schlechtweg bezeichnet und wir können nicht umhin, dieser Zusammenfassung eine gewisse Berechtigung zuzugestehen. Während nämlich die Verkäsung eines gewöhnlichen Abscesses ein von zahlreichen für den Eiter selbst äusseren Bedingungen abhängiges und darum seltenes Vorkommniss genannt werden kann, und die käsigen Stellen in einer sarkomatösen oder carcinomatösen Geschwulst lediglich Nekrosen sind, welche durch die Unwegsamkeit einzelner Blutgefässe bedingt werden, lässt sich für die scrophulöse Verkäsung, wenn wir die ebengeschilderte Schrumpfung hinzurechnen, eine typische Reihe von geweblichen

Uebergängen nachweisen, in welchen das Absterben und der körnige Zerfall nur das letzte, nie fehlende Glied darstellen. Sie ist ein mehrgliedriger histologischer Process, und könnte, wie gesagt, als das Ergebniss einer unvollkommenen oder besser misslungenen Organisation betrachtet werden.[1])

V. Hauptarten der Lungenschwindsucht.

Wie ich oben angedeutet habe, ist die Art und Weise, und vor Allem die Selbstständigkeit, mit welcher die Desquamativpneumonie in dem Krankheitsbilde auftritt und sich zu den bestehenden bronchitischen und peribronchitischen Erscheinungen hinzugesellt, für die häufigeren Varietäten der Lungenschwindsucht maassgebend. Wir unterscheiden demnach ein chronisches und ein mehr acutes Fortschreiten der Gesammterkrankung.

Die gewöhnliche chronische Form.

Am wenigsten selbstständig erscheint die Desquamativpneumonie in jener grossen Mehrzahl von Fällen, in welchen die scrophulöse Infiltration von dem peribronchialen und perivasculären Bindegewebe continuirlich übergeht auf das Bindegewebe des „anstossenden“ Lungenparenchyms. Die Desquamativpneumonie dient dann lediglich zu einer langsamen, aber allseitigen Vergrösserung der peribronchitischen fibröskäsigen Herde und führt zur Verschmelzung benachbarter, wenn sie alles zwischenliegende Parenchym in ihrer Weise metamorphosirt hat. Wir können schon mit unbewaffnetem Auge z. B. in Fig. 11 gewisse feine weisse Zäckchen bemerken, welche den fibrös-käsigen Herd ringsum besetzen. Dieses sind die anschwellenden Septa der zunächst anstossenden Alveolen und Alveolargänge. Wo sich zwei Zäckchen zum Ringe schliessen, ist die Wandung eines Alveolus oder Alveolarganges völlig infiltrirt und wo wir statt des Ringes ein



Fig. 11.
Peribronchitis tuberculosa. Natürliche Grösse.

1) In diesem Punkte gerade kommt sie, wie wir oben sahen, mit dem scrophulösen Miliartuberkel vollkommen überein, so dass wir, wenn das Kriterium der Eruptionsform nicht mehr benutzt werden kann, überhaupt nicht mehr im Stande sind, die Producte der miliaren scrophulösen Entzündung von der mehr diffusen zu unterscheiden.

solides Knötchen finden, hat sich entweder das Lumen durch desquamirtes Epithel geschlossen, oder es handelt sich um einen echten miliaren Tuberkel, dessen Entwickelung dem langsamen Gange der Desquamativpneumonie vorauseilt. Hie und da sieht man die drei Alveolargänge eines Acinus pulmonalis quer durchschnitten und weiss infiltrirt, ohne dass die Lumina derselben durch einen Pfropf geschlossen wären. Ja diese Lumina erscheinen selbst abnorm weit und die alveoläre Zwischengliederung verschwunden. Derartige Bilder erhalten wir überall, wo einzelne zuvor emphysematisch gewordene Acini erkranken. Ich habe überhaupt gefunden und werde noch öfter darauf zu sprechen kommen, dass emphysematische Zustände eine viel grössere Rolle in der pathologischen Anatomie der Lungenschwindsucht spielen, als man im Allgemeinen geneigt ist anzunehmen.

Was nun aber vor Allem charakteristisch ist für dieses erste und häufigste Vorkommen der Desquamativpneumonie, das ist die Invasion neuer, bis dahin vielleicht noch völlig intacter Lungenläppchen von der Seite her. Wer sich den Weg der peribronchitischen Erkrankung von den Wandungen der kleinsten Bronchiolen bis hinauf zu den Bronchien dritter Ordnung vergegenwärtigt, wird sich zugleich sagen müssen, dass, bei einem allfälligen lateralen Wachsthum des Entzündungsherdes, nicht diejenigen Lobuli und Acini zuerst in Mitleidenschaft gezogen zu werden brauchen, zu welchen die erkrankten Bronchien den natürlichen Zugang bilden, sondern dass vielmehr solche Lobuli und Acini erkranken werden, welche zum Verästelungsgebiet benachbarter, vielleicht noch völlig wegsamer Aeste des Bronchialbaumes gehören. Aus diesem Umstande wird es uns verständlich, wie gerade bei dieser Form der Lungentuberkulose das zunächst gefährdete Parenchym noch bis zum Momente der parietalen Infiltration luftgefüllt und athmungsfähig bleiben kann. Erhält sich ein solcher Fall auch in den weiteren Stadien der Veränderung unvermischt, so ist ein sehr stetiges und gleichmässiges Wachsen der anatomischen Veränderungen einerseits und der klinischen Symptome andrerseits gewiss eine hervorragende Eigenthümlichkeit des Gesammtverlaufes. Wir werden bei der Lehre von der Cavernenbildung hier wiederum anzuknüpfen haben, da uns auch dann der am häufigsten vorkommende Fall am meisten interessiren wird. Vorläufig aber müssen wir diesen Faden unserer Darstellung einmal ganz aus der Hand legen, um denjenigen Varietäten des Verlaufs gerecht zu werden, welche durch ein anderweitiges Auftreten der Desquamativpneumonie herbeigeführt werden.

Die acuten Formen.

Die acuten Formen von Lungenschwindsucht, welche zum Theil als Phthises floridae bezeichnet werden, charakterisiren sich anatomisch durch eine Reihe höchst prononcirter Krankheitsbilder, welche auf das frühzeitige Ergriffenwerden des den primär erkrankten Bronchiolen vorliegenden Parenchyms zurückzuführen sind. Man könnte diese Wendung der Krankheit als eine Weiterverbreitung in centrifugaler Richtung bezeichnen im Gegensatze zu der centripetalen Richtung der Peribronchitis. Indessen soll hiermit keineswegs gesagt sein, dass in der einen Reihe von Fällen nur die eine, in einer andern nur die andere Richtung eingehalten werde. Im Gegentheil finden hier die verschiedenartigsten Combinationen statt, und es fragt sich meistentheils nur darum, ob und wann sich zu jenem mehr schleichenden Process, welcher mit der Bildung des Tuberkelgranulums anhebt und mit der Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa weiterspinnt, die Miterkrankung des vorliegenden Parenchyms hinzugesellt. Vorbereitet und gewissermassen eingeleitet wird diese Miterkrankung durch die Zuschwellung und eventuelle Verstopfung der kleinsten Bronchien, welche Tuberkelgranulation und Peribronchitis in den allerverschiedensten Arten und Graden mit sich bringen, den eigentlichen Körper der Krankheit aber bildet eine unzweifelhaft echte Desquamativpneumonie, welche hier den Namen einer käsigen Lobularentzündung verdient.

Atelektase.

Die Frage, was geschieht, wenn das Lumen eines kleinen Bronchus verschlossen wird, ist der experimentellen Beantwortung zugänglich. Wir brauchen nur einem Kaninchen die beiden Vagi am Halse zu durchschneiden, so gestattet die sofort eintretende Lähmung der Kehlkopfmuskeln den Eintritt von Speisetheilen durch die Glottis in den Tractus respiratorius. Gekautes Gras und Kohl u. s. w. gleiten namentlich in die Bronchien der Unterlappen, weil sie ausser der Aspiration auch eigene Schwere dorthin zieht, und verstopfen die Lumina derselben.

Im Laufe des zweiten Tages stirbt das Kaninchen gewöhnlich. Nehmen wir dann die Lunge heraus, so finden wir regelmässig in den Unterlappen längs des Randes scharf umschriebene, keilförmige Herde, welche mit ihrer leichthügeligen Oberfläche ziemlich bedeutend unter dem Niveau der Nachbarschaft stehen. Die dunkelrothe Farbe,

welche sie auszeichnet, wird durch den Pleuraüberzug ins Bläuliche abgedämpft, wie wir Aehnliches bei der normalen Milz sehen. Schneiden wir ein, so erweist sich die Substanz vollkommen luftleer, die grossen Bronchien sind mit besagten Speisetheilen, die kleinen mit einem eitrigen Secret gefüllt. Wir stellen uns nun vor, dass nach der gänzlichen Aufhebung des Luftzutritts die betreffenden Abschnitte des Lungenparenchyms sich durch ihre eigene Elasticität bis zu dem kleinstmöglichen Umfange, ihrer sogenannten natürlichen Grösse zusammengezogen haben. Hierbei entwich die noch vorhandene Luft und wurde durch eine gewisse Menge von seröser Flüssigkeit ersetzt, soweit nicht die an der Wand prominirenden Capillarschlingen den immer kleiner werdenden Raum des Alveolus ausfüllten.

Wir nennen diesen Zustand Atelektase, wie denjenigen einer Lunge, die noch nicht geathmet hat, doch besteht ein wichtiger Unterschied zwischen der erworbenen und der nicht erworbenen Atelektase. Da nämlich die Lunge vom ersten Athemzuge an ausgedehnt bleibt und ihre weitere Entwickelung, insbesondere diejenige der elastischen und contractilen Bestandtheile der Alveolarwandungen, nach Maassgabe einer anderen als der sogenannten „natürlichen Grösse“ erfolgt, so scheint in Fällen, wo einzelne Theile in diese „natürliche Grösse zurückkehren, die Masse der auf einen kleinen Raum zusammengezogenen elastischen und contractilen Theile ein Hinderniss für die freie Bewegung des Blutes durch die Capillaren zu werden. Wir sehen wenigstens, dass die erworbene Atelektase, sich selbst überlassen, in andere Krankheitsbilder übergeht, und können eine passive Hyperämie als das treibende Motiv für die zunächst erfolgende Veränderung betrachten.

Oedem.

Diese Veränderung besteht darin, dass der atelektatische Theil ödematös wird. Blutserum quillt aus den erweiterten Gefässen, füllt die Alveolen und dehnt sie mehr und mehr aus. Diese secundäre Ausdehnung kann sogar weiter gehen als bis zu einer mittleren Inspirationsgrösse. Sie kann zu einer prallen Anfüllung führen, und da hier wie bei allen Oedemen das Transsudat mit der Zeit eine immer dichtere concentrirtere Eiweisslösung wird, so kann der infiltrirte Theil geradezu ein gelatinöses Ansehen gewinnen.

Da aber die Bezeichnung „gelatinöse Infiltration“ von Laennec schon für das erste Stadium der diffusen Desquamativpneumonie selbst mit Beschlag belegt ist, so wollen wir diesen späteren Zu-

stand des atelektatischen Herdes einfach als inveterirtes Oedem benennen.

Natürlich lässt die Gefässerweiterung in demselben Maasse nach, als die Alveolen ihr altes Volumen wiedergewinnen, ja es tritt unter dem wachsenden Druck der intraalveolären Flüssigkeit eine mindere Füllung derselben, eine deutliche Blässe und Anämie ein, welche bewirkt, dass der inveterirt ödematöse Theil von ganz ähnlicher Transparenz und Farbe ist, wie reine Colloidsubstanz. Dass die Ernährung des Lungenparenchyms hierbei leidet, ist selbstverständlich, und wir haben oft Gelegenheit, diese Ernährungsstörung schon mit blossem Auge zu constatiren; eine eigenthümliche Sprenkelung der Schnittfläche mit zahllosen sehr kleinen weissen Pünktchen bedeutet nämlich die fettige Degeneration der Alveolarepithelien, welche sich dabei in grosse Körnchenkugeln verwandeln.

Alle diese Zustände nun: Atelektase, frisches Oedem, inveterirtes Oedem mit Fettdegeneration der Lungenepithelien, müssen wir gewärtig sein an umschriebenen Abschnitten solcher Lungen zu finden, in denen die feinen und feinsten Aestchen des Bronchialbaumes der Tuberkulose verfallen sind. Eine besondere Complication bietet sich noch, wenn die tuberkulöse Entzündung frühzeitig auf die Vasa afferentia der Lungenacini überging, mit anderen Worten, wenn eine tuberkulöse Perivasculitis die Endäste der Lungenacini in ihrem Lumen stark beeinträchtigt. Die Herabsetzung der Blutfüllung a fronte hat in solchen Fällen eine desto stärkere Füllung ihres Verästelungsbezirks a tergo, d. h. von den Venen her, zur Folge, so dass eine vorzugsweise starke Hyperämie des betreffenden Lungentheils zu erwarten steht. Tief dunkle Röthung und hämorrhagische Fleckung sind das nächste Ergebniss dieser Complication. Späterhin deutet eine besonders starke schwarze Pigmentirung des ganzen Parenchyms den einstigen Bestand desselben an. Das schwarze Pigment ist aus den extravasirten rothen Blutkörperchen entstanden und besonders augenfällig, wenn nicht das Hinzutreten einer eigentlichen Entzündung das Bild der Veränderungen trübt.

Schiefrige Induration.

Dies steht indess bei der mangelhaften Circulation von vornherein keineswegs zu erwarten. Das Parenchym sinkt vielmehr allmählich mehr und mehr zusammen, die Alveolarwände legen sich aneinander, verwachsen und bilden eine derbe, dichte, schwarze, trockene, nur von wenigen offenen Blutgefässen durchzogene Masse, die man passend als *schiefrig indurirtes* Parenchym bezeichnet.

In ihr lassen sich an feinen Durchschnitten noch recht wohl die Alveolarsepta trotz der Verklebung erkennen, weil sie durch das vorzugsweise in ihnen abgelagerte Pigment ausgezeichnet sind. Von einer vorgängigen Entzündung dieses schiefrig verdichteten Parenchyms ist aber meines Erachtens nicht die Rede.

Käsiger Lobularherd.

Anders ist es natürlich da, wo eine mässig herabgesetzte, aber doch offen gebliebene Circulation das Auftreten einer Desquamativpneumonie eher begünstigt als hintanhält, ein Zustand, welcher, wie wir sahen, durch die Bronchialobturation vor Allem gern herbeigeführt zu werden scheint. Hier erfasst die zellige Infiltration der Alveolarwandungen und die Ausfüllung der Lumina gleichmässig und gleichzeitig alle Theile eines Acinus und, da gewöhnlich sämmtliche zu einem Lobulus vereinigte Acini wurzelkrank sind, einen ganzen Lobulus auf einmal. Wir erhalten erst eine grauliche Trübung (Infiltration gélatineuse, Laennec) und darauf immer dichtere Opalescenzen, bis schliesslich unter gänzlicher Verdrängung des Blutes und Verschliessung der Blutwege ein diffuser käsiger Zustand Platz greift, in welchem der Process einen vorläufigen Abschluss findet.

In Fig. 12 sehen wir einen Lungentheil mit käsigen Knoten dieser Art durchsetzt. Die kleineren umfassen je einen Lungenacinus, die grösseren bestehen aus gruppenweis vereinigten, je einen oder mehrere bis drei Lobuli repräsentirenden Acinis. Die Bronchialverästelung ist inmitten der käsigen Herde durch spaltförmige anastomosirende Lumina angedeutet. Statt ihrer enthalten alle grösseren Knoten eine Erweichungshöhle, welche hier wie bei den peribronchitischen Herden (Fig. 8) den Anfang der Cavernenbildung bedeutet. Diese Knoten nun findet man meist in einem bereits atelektatischen, ödematösen, inveterirt ödematösen oder gelatinös infiltrirten Parenchym, Alles Zustände, welche wir mehr oder weniger

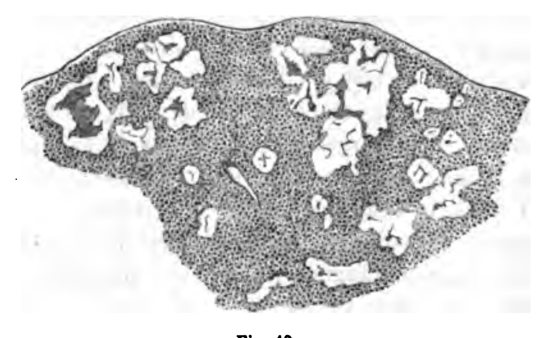


Fig. 12.
Die Erklärung dieser Figur siehe im einschliessenden Text.

als Vorstadien der käsigen Desquamativpneumonie betrachten dürfen, die natürlicherweise auch dieselben physikalischen Erscheinungen bei der Percussion und Auscultation verursachen, die sich aber sehr wesentlich dadurch von ihr unterscheiden, dass sie noch keine definitive, sondern eine provisorische Infiltration bedeuten, welche durch Wiederherstellung der Luft- und Blutcirculation noch einer völligen Rückbildung fähig sein möchte.

Käsige Lobärpneumonie.

Eine noch grössere Selbstständigkeit kommt derjenigen Desquamativpneumonie zu, welche sich als diffuse Miterkrankung des ganzen Lungenlappens darstellt, in welchem der tuberkulöse Process verläuft. Gewöhnlich sind in der Spitze eines Oberlappens die ersten Stadien jener Erkrankung schon abgelaufen, einzelne Cavernen etablirt, wenn mit einem Male der ganze Rest des Lappens, sei dies z. B. der dritte oder vierte Theil desselben, von der verkäsenden Pneumonie ergriffen wird. Dies geschieht gewöhnlich mit einer so deutlichen Exacerbation aller klinischen Erscheinungen, namentlich des Fiebers, der Athemnoth, der Pulsbeschleunigung, dass man sich veranlasst findet, von einer intercurrirenden Pneumonie zu reden und damit mehr die Idee einer lobären, croupösen Peripneumonie zu verbinden. Man ist zu einer derartigen Auffassung um so mehr berechtigt, als der eigenthümliche Charakter der Desquamativpneumonie sie auf den ersten Blick zu gestatten scheint. Denn, wie auch Virchow wiederholt betont hat, finden sich gar nicht selten wenigstens in einem Theil der Alveolen Pfröpfe eines echten fibrinösen, feinfadigen Exsudats; auch treten diese Pfröpfe als „pneumonische Körner" an der Schnittfläche aufs Deutlichste hervor. Trotzdem ruht auch hier der Accent nicht auf dem „Quale" des freien Exsudates, sondern auf der gleichzeitigen Infiltration der Alveolarwandungen, welche bei der genuinen Pneumonie bekanntlich eine nur untergeordnete Rolle spielt. Bei der scrophulösen Peripneumonie erkennt man in allen Stadien der Veränderung schon mit blossem Auge die Verdickung und die graue, später weissliche Infiltration der Alveolarsepta.

Da die Kranken nicht selten der subacuten, lobulären Desquamativpneumonie erliegen, so hat man oft genug Gelegenheit, die verschiedenen Stadien dieses Processes zu studiren. Das erste Stadium zeigt uns das Lungenparenchym in eine röthlich-graue, fleischähnlich dichte, aber mehr transparente, luftleere Masse ver-

wandelt, von deren Schnittfläche sich eine grosse Menge fast klarer aber etwas zäher, wenn auch nie fadenziehender Flüssigkeit abstreifen lässt (Infiltration gélatineuse, Laennec). Die mikroskopische Untersuchung weist in dieser Flüssigkeit ausser Blutkörperchen beiderlei Art vor Allem jene grösseren, kugeligen, „epithelioiden“ Zellen nach, welche das grosszellige scrophulöse Infiltrat der Alveolarwandungen bilden; viele von ihnen erscheinen auch mehr polygonal oder gar spindelförmig. Daneben zeigen die ebenfalls sehr zahlreichen und zu kleinen Klümpchen vereinigten desquamirten wirklichen Epithelzellen ein mehr gelbliches Ansehen, Doppelkerne und nicht selten eine leicht bräunliche Pigmentirung. Die Wegsamkeit der Blutgefässe ist sicherlich schon in diesem ersten Stadium stark beeinträchtigt. Wenigstens gelingt es keineswegs so gut wie bei der croupösen Pneumonie eine vollständige Injection aller Capillaren zu erzielen. Die Injectionen fallen immer fleckig und ungleich aus, selbst da, wo man bei dem Herausnehmen der Lunge mit blossem Auge noch deutlich die blutreichen Rähmchen der Lungenalveolen unterscheiden kann. Buhl ist durch seine Untersuchungen zu der Annahme geführt worden, dass die jeweilige Entwickelungshöhe einer die Desquamativpneumonie begleitenden arteriellen Perivasculitis für die Unregelmässigkeiten der Circulation und der dadurch verursachten Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sei. „Eine die feinsten Arterienzweige begleitende, in ihrer adventitiellen Scheide sitzende und diese wegen unregelmässiger Mächtigkeit bald zu Höckern auftreibende, bald sich diffus verlierende und wieder diffus anhebende Zellenentwickelung mit wuchernden, kleinen, glänzenden Kernen“ erscheint ihm insbesondere maassgebend für die Ausdehnung, in welcher sich das zweite Stadium der Desquamativpneumonie, die käsige Nekrose des entzündeten Lungentheils, einstellt. Ich war auf diesen Punkt vorher weniger aufmerksam gewesen. Heute bin ich in der Lage, die Beobachtung Buhl's zu bestätigen, wenn ich mir auch in der Verwerthung derselben für die Deutung der Vorgänge noch einige Reserven auferlegen möchte, ohne ihr principiell irgendwie nahetreten zu wollen.

Die käsige Nekrose tritt nicht selten in vereinzelten weissgelben Herden vom Umfange eines grossen Schrotkorns auf, die aber bald sich vergrössern und mit einander confluiren, so dass sie schliesslich grössere Knoten von unregelmässig lappiger Begrenzung bilden. Häufiger sah ich ein mehr gleichmässiges Verhalten des gesammten infiltrirten Parenchyms auch während des zweiten Stadiums dieser eigenthümlichen Entzündung. Bald sind es die Alveolarsepta, welche

zuerst erbleichen und alsbald ein starres Gerüst von gelbweisser, morscher Substanz bilden, dessen Maschen, die Lumina der Alveolargänge und Alveolen, unter das Niveau der Schnittfläche einsinken, bald werden die in den Alveolen liegenden desquamirten Epithelien zuerst nekrotisch und man sieht zierliche weissgelbe Körnchen, welche sich von dem röthlichen Grunde so lange abheben, bis der Eintritt der gleichen Nekrose an den Septis den Unterschied aufhebt und Alles in eine gleichmässig dichte, weissgelbe, trockne, leicht zerreissliche Masse übergeht.

Ueber die weiteren Schicksale eines derartigen grösseren, z. B. semilobären, käsigen Infiltrates sind wir schlecht unterrichtet. Ich bin zwar sehr wohl eingedenk jenes allen Fachgenossen wohlbekannten Befundes von zahlreichen kleineren und grösseren Cavernen inmitten eines total käsig infiltrirten Lungenlappens, und nicht abgeneigt, denselben für die Beantwortung obiger Frage zu verwerthen. Die unbestimmte Begrenzung dieser Cavernen, ihre morsche Wand, mit vielfältig zerschlissenen zundrigen Gewebsfetzen bedeckt, legt die Vermuthung einer Höhlenbildung durch stellenweise Erweichung und Maceration der abgestorbenen Lungensubstanz in der That nahe genug. Doch wird es bei dem häufigen Hinzutreten eben dieser Infiltration zu einer schon bestehenden Cavernenbildung stets seine Schwierigkeiten haben, die präexistirenden von den nachträglich erzeugten Hohlräumen zu unterscheiden.

Gestatten wir uns auf Grund des bisher Gegebenen ein vorläufiges Urtheil über das Wesen und die Natur der verkäsenden Desquamativpneumonie, so werden wir nicht umhin können, vor Allem auf zwei Merkmale derselben Werth zu legen, nämlich einmal ihre nahe Beziehung zur Tuberkulose und zweitens den bleibend infiltrativen im Bindegewebe haftenden Charakter des Entzündungsproductes. Beide müssen uns bestimmen, die Desquamativpneumonie als eine specifisch scrophulöse Entzündung anzusehen nach Maassgabe der im Allgemeinen Theil ausführlich erörterten Gesichtspunkte. Hiermit aber erkennen wir ihr eine gewisse Selbstständigkeit neben der Tuberkulose zu und müssen darauf gefasst sein, diese Krankheit gelegentlich als eine vollkommen genuine Entzündung auftreten zu sehen. Nach Buhl gibt es wirklich eine solche genuine Desquamativpneumonie, als deren wichtigste Kennzeichen er anführt: Ergriffensein eines oder mehrerer Lungenlappen, den oberen stets eingeschlossen; selten gleichzeitig beider Lungen. Nach einer Dauer der Krankheit von 6—8 Wochen: Volum und Gewicht der erkrankten Lungentheile vergrössert, Pleuraoberfläche glatt, mattglänzend oder

mit desmoidem Faserstoff bekleidet; Pleura selbst gequollen, mit Ekchymosen durchsetzt. Das Parenchym brüchig, meist luftleer, Alveolarsepta durch „gebundenes" Infiltrat starr, blutreich, mit braunem und schwarzem Pigment reichlich ausgestattet. Die Brüchigkeit geht stellenweise in diffuse Erweichung über. Die abgestrichene Flüssigkeit enthält fettig degenerirte Epithelien theils der Alveolen, theils der Bronchien. An frischer veränderten Stellen bereiten sich die beschriebenen Veränderungen durch beginnende Luftarmuth, Blutreichthum und durch Vergrösserung der Theile vor. Das Bronchialsecret enthält fettig degenerirte Epithelien, welche im Sputum ein werthvolles diagnostisches Zeichen abgeben.

So weit Buhl. Ob wir Anderen diese genuine Desquamativpneumonie denn gar nicht kennen? ob wir ihr niemals begegnet sind? Es scheint fast so. Für meine Person gestehe ich zu, oft genug sehr ausgedehnte lobäre, auch bilobäre käsige Infiltrate gesehen zu haben, auf welche alle mehr oder weniger genau die eben skizzirte Schilderung Buhl's gepasst hätte, — aber ich sah dieselbe stets als Accedens einer bereits deutlich ausgesprochen tuberkulösen Granulation, Peribronchitis oder Cavernenbildung, und bin nie in die Lage gekommen, dieselbe als eine vollkommen genuine Erkrankung anzuerkennen. Indessen sollte es mich, wie gesagt, nicht wundern, einmal gleich Buhl einer wirklich reinen, uncomplicirten lobären Desquamativpneumonie zu begegnen, welche ich dann als eine specifisch scrophulöse Primärerkrankung ansprechen und auf eine Linie mit den scrophulösen Katarrhen, der scrophulösen Arthritis und Ostitis, Encephalitis, Orchitis setzen würde.

VI. Cavernenbildung.

Definition.

Cavernen nennt man alle grösseren Binnenräume der phthisischen Lunge, welche nicht durch einfache Erweiterung und Ausbuchtung der präformirten Hohlgänge entstanden sind, sondern durch Nekrose und Verschwärung des Lungenparenchyms. Als Cavernen würden also nicht zu bezeichnen sein alle durch Erweiterung der Bronchien gebildeten oft recht bedeutenden Höhlungen, welche wir in phthisischen Lungen antreffen. Dessen ungeachtet spielt die Bronchiektasie bei der Entstehung und Gestaltung wirklicher Cavernen eine so hervorragende Rolle, dass ich mir absichtlich die zusammenhängende Besprechung derselben bis jetzt aufgespart habe.

Bronchiektatische Zustände.

Bronchiektatische Zustände mögen schon in den ersten Stadien unserer Krankheit, ich meine, so lange dieselbe noch auf die Spitze einer oder der anderen Lunge beschränkt ist, eine nicht unbedeutende Rolle spielen, da wir bei der Untersuchung eines sogenannten geheilten, d. h. zum völligen Stillstand gekommenen Spitzenprocesses nichts so regelmässig finden, als eine durchgehende sehr beträchtliche Erweiterung der dortigen Bronchien (siehe unten im VII. Abschnitt). Bei den weiteren Fortschritten der Erkrankung finden wir sie regelmässig schon in den frisch granulirten Lungenabschnitten, grösser und augenfälliger in denjenigen, welche mit grösseren Verdichtungsherden versehen sind und zugleich an völlig infiltrirtes Lungengebiet anstossen. Der Grund dieser Bronchiektasie ist theils in der grösseren inneren Verschiebbarkeit und daher Dehnbarkeit der katarrhalisch entzündeten, aufgelockerten Bronchialwand zu suchen, theils und hauptsächlich in der Verlegung der Angriffspunkte für den dilatirenden Zug, welcher bei jeder Inspiration auf die ganze Lunge ausgeübt wird. Schon die Zuschwellung der Zugänge zum respirirenden Parenchym, welche im ersten Stadium der Tuberkelgranulation statthat, wirkt in diesem Sinne dilatirend auf das Kaliber der zuführenden Bronchien. Diese Zuschwellung entsteht allmählich und wird vielleicht an vielen Punkten niemals eine vollständige, was ich daraus schliesse, dass es in den meisten Fällen frischer Tuberkelgranulation gar nicht so schwer ist, vom Hauptbronchus aus das ganze noch nicht infiltrirte, also auch das hinter Tuberkelgranulis liegende Parenchym aufzublasen. Der bestehende Katarrh aber wird unzweifelhaft das Seinige beitragen, um die verengten Lumina der Alveolarröhren noch vollends mit eitrigem Secret zu verschliessen und es wird sich überall fragen, ob die Kraft der natürlichen Inspiration genügt, um das Hinderniss wegzuräumen. Für die physikalische Untersuchung eines Patienten können diese Dinge gewiss nicht genug in Betracht gezogen werden. Denn wo ich heute noch mit dem Plessimeter und Hörrohr ein lufthaltiges Parenchym vorfand, kann morgen vielleicht durch eine Verstopfung der verengten Alveolargänge Atelektase und Oedem, also ein gedämpfter oder gänzlich leerer Schall und kein Athmungsgeräusch vorhanden sein, ohne dass wir deshalb gleich an ein festes und definitives Infiltrat denken müssten. Doch wir wollen noch nicht von dem sprechen, was hinter der verengten Stelle liegt, sondern von dem vor ihr liegenden Luftrohr. Dieses wird sich nothgedrungen mehr

und mehr erweitern müssen, weil der dilatirende Zug, welcher an dem der Luft minder zugänglichen Parenchymabschnitt erspart wird, um so mehr auf die zuführenden Bronchien ausgeübt werden muss. Dies wird geschehen, je weniger er auf das zunächst anstossende Parenchym übertragen werden kann. Am ausgiebigsten und regelmässigsten treten daher bronchiektatische Zustände in solchen Lungenstücken auf, welche an ein bereits gänzlich infiltrirtes und unbewegliches Lungenparenchym anstossen und neuerdings selbst von der Tuberkelgranulation befallen werden. Hier bekommen wir die in Fig. 8 (11) an zwei intralobulären Bronchien sichtbaren sehr erheblichen Erweiterungen, welche aber in der gleichen Weise in allen zu demselben Gebiete gehörigen Aesten des Bronchialbaumes vorzukommen pflegen. Am sichersten befestigt sich unser Urtheil über den Bestand oder Nichtbestand dieser Erweiterungen, wenn wir die betreffende Lunge frei auf die linke Hand legen und nun lege artis mit einer mittelstarken geknöpften Scheere den Verästelungen der Bronchien folgen. Je mehr wir uns dabei der Peripherie nähern, um so mehr sind wir gewohnt Schwierigkeiten für die Einführung und Weiterschiebung des gedeckten Scheerenblattes zu finden; hier wird es uns eher leichter, je weiter wir nach aussen kommen, bis das erweiterte Lumen plötzlich zu Ende und das Auffinden irgend einer weiteren Ramification geradezu unmöglich ist. Dabei bemerken wir, dass die erweiterten Bronchien an Wandungsdicke mehr und mehr abnehmen, bis schliesslich nur noch ein sehr dünnes Häutchen übrig ist, welches wir wegen der anhaftenden Eiterschicht für die pyogene Auskleidung eines glattwandigen Abscesses halten würden, wenn uns nicht einerseits der directe Uebergang in die Schleimhaut der grösseren Luftwege, andererseits die mikroskopische Untersuchung darüber belehrte, dass wir es mit der Bronchialschleimhaut selbst zu thun haben. Gerade für diese Verhältnisse sind die Carswell'schen Abbildungen äusserst instructiv (siehe S. 170). Sie zeigen uns an guten, wenn auch etwas ausgewählten Beispielen, welcher enormen Erweiterung auch die kleinen Bronchien fähig sind, wie sie in der Grösse geradezu mit Cavernen concurriren können. Auch wird uns im Folgenden sogleich gezeigt werden, welche bedeutende Rolle die Bronchiektasie bei der Entstehung von Cavernen gelegentlich spielt; dennoch muss auch hier wieder vor einer nahe liegenden Einseitigkeit der Auffassung gewarnt werden, in welche mit Carswell diejenigen verfallen, welche die Bronchiektasie zum Hauptmotiv der Cavernenbildung machen möchten, und die Destruction des Lungenparenchyms dafür in den Hintergrund drängen.

Vorbereitung zur Cavernenbildung.

Gehen wir nun ausdrücklich zur Cavernenbildung über, so habe ich seiner Zeit darauf aufmerksam gemacht, wie man berechtigt sei, schon die kleinen Erweichungsherde, welche man gelegentlich im Innern der Tuberkelgranula findet und welche der Lage nach den ehemaligen Luminibus der Alveolargänge entsprechen, als Cavernenanlagen anzusprechen. Schreitet der Process auf die nächst höhere Bronchial-Ordnung fort, liegt ein 1—3 und noch mehr Lobuli umfassender und daher haselnuss- bis baumnussgrosser bronchopneumonischer Käseherd vor, so bleibt auch für diesen die Bronchialverästelung als Anlageplan der zukünftigen Caverne maassgebend. Am Vorabende der Cavernenbildung findet man daher in der Regel ein System von Erweichungsräumen, welche den Käseherd von der Wurzel gegen die Peripherie hin kanalartig durchziehen und mit einem fettig-körnigen, gelbweissen, geruchlosen Detritus gefüllt sind. Die Schmelzung der Massen hat also zunächst begonnen an dem wenigst erhärteten, bröckligen Verstopfungsmaterial der Bronchiallumina und ist dann übergegangen auf die infiltrirte Schleimhaut selbst, von der keine Ueberreste mehr gefunden werden. Dagegen hat das speckig infiltrirte, starre peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe dem Erweichungsprocess vorläufig Einhalt geboten und trotzt der Einschmelzung auch dann noch eine Zeit lang, wenn diese schon in dem anstossenden Parenchym sich geltend gemacht und die Maceration bereits mehr gleichmässig den ganzen Käseherd ergriffen hat. Zur Etablirung des Cavernenzustandes scheint jetzt nur noch die Entleerung des Erweichungsbreis in den zuführenden Bronchus zu fehlen. Wenn wir aber nach der Ursache der vorläufigen Nichtentleerung forschen und daraufhin die Zugangsöffnung prüfen, so werden wir in der Mehrzahl der Fälle zu unserem Erstaunen finden, dass das Lumen nicht verschlossen, sondern in klaffender Communication mit dem Erweichungsherde ist. Nur hier und da ist die Abgangsstelle des zuführenden Bronchus von dem Hauptbronchus so verschwollen oder verstopft, dass man sich mit einer Stecknadel den Zugang kaum erzwingen kann und offenbar erst eine umfassende Verschwärung nöthig ist, ehe von einer wirklich offenen Communication die Rede sein kann. Angesichts dieses Thatbestandes drängt sich uns von selbst die Frage auf, von welchen mechanischen Kräften eigentlich der Process der Entleerung und des Wachsthums der Cavernen beherrscht werde. In dieser Hinsicht nun ist in erster Linie der Athmungsmechanismus ins Auge zu fassen.

Die Eröffnung und Vergrösserung der Cavernen durch den Athmungsmechanismus.

Die athmende Lunge befindet sich fortgesetzt in einem Zustande passiver Ausdehnung, welche selbst im Momente der tiefsten Exspiration nicht gleich Null ist. Wir dürfen uns vorstellen, dass die elastischen und contractilen Bestandtheile der Lunge in Form eines Baumes angeordnet sind, dessen Stamm in der Lungenwurzel, dessen feinste Aestchen an der Peripherie des Organes sich befinden. Dieser Baum ist in jedem Querschnitt seiner Verästelung gleich stark gespannt, denn wäre dies nicht der Fall, so würde sich das Gleichgewicht sofort durch eine entsprechende Formveränderung des schwächer gespannten Segmentes herstellen. Dasselbe wird der Fall sein müssen, wenn irgend ein Abschnitt der Lunge durch einen pathologischen Process Einbusse an seiner Elasticität erleidet. Der Abschnitt wird so lange über seine normale Grösse ausgedehnt werden, bis das Gleichgewicht hergestellt ist. So geschieht es bei der gewöhnlichen katarrhalischen Bronchiektasie. Die entzündete, zellig infiltrirte und in den meisten Theilen hyperplastische Bronchialwand ist innerlich verschiebbarer, beweglicher geworden und daher minder geeignet dem ausdehnenden Zug der Inspirationsmuskeln zu widerstehen als das umgebende Lungenparenchym. Die Folge ist, dass sich der Bronchus ausdehnt und das Lungenparenchym zusammenzieht, schrumpft, wie man in Folge einer missverständlichen Deutung dieses Vorganges als eines activen Entzündungsprocesses, zu sagen pflegt.

Ein noch einfacherer Fall von pathologischer Alteration der normalen Spannungsverhältnisse des Lungenparenchyms wäre, wenn sie ohne Pneumothorax zu Stande kommen könnte, eine Schnittwunde, quereindringend in das Geäst des Respirationsbaumes. Wir würden es ohne Weiteres begreifen, wenn sich die Schnittränder möglichst stark theils nach der Peripherie theils nach der Lungenwurzel zurückzögen und nun in Folge dessen ein unverhältnissmässig grosser Hohlraum aufklaffte. Dieser einfachste Fall aber interessirt uns gerade bei der Cavernenbildung in erster Linie.

So lange nämlich das fest infiltrirte peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe noch unzerstört ist, bildet es ein System starrer Speichen, welches von der Wurzel aus durch den ganzen Käseherd sich verästelt und demselben verbietet an den inspiratorischen Ausdehnungen zu participiren. Die auf das infiltrirte Parenchym kommenden inspiratorischen Kräfte werden insbesondere, wie

wir sahen, auf die zuführenden Bronchien übertragen, welche sich verlängern, erweitern und dabei dünnwandiger werden. Endlich aber ist die Zerstörung jener Retinacula vollbracht. Mit einem Ruck reisst das ganze Bündel derselben an der Wurzel des keilförmigen Herdes ab und hängt nun als flatternder, loser Fetzen in die Erweichungshöhle hinein. Mit diesem Riss und Ruck aber wird der Angriffspunkt der Inspirationskräfte verlegt. Dieselben greifen jetzt an der Peripherie des Erweichungsherdes an; letzterer wird von der Inspiration wie jeder andere der Erweiterung fähige und der Luft zugängliche Binnenraum der Lunge behandelt. Die Luft tritt ein in den Erweichungsraum. Es ist also gar nicht so wie man bei den Autoren liest, dass die Caverne entstünde durch Entleerung ihres Inhalts in den zuführenden Bronchus, sondern die Luft kommt zuerst selbst zum Erweichungsbrei und die Entleerung des letzteren ist eine secundäre Sache. Aehnlich verhält es sich mit der Umwandlung derjenigen Erweichungsherde in Cavernen, bei welchen der Zutritt der Luft durch Zuschwellung und Verstopfung des zuführenden Bronchus hintangehalten wird. Auch hier wird ein Moment kommen, wo das Hinderniss hinweggeschmolzen ist und wo dann in gleicher Weise durch Aspiration der Luft eine grosse pathologische Alveole geschaffen wird.

Wachsthum der Cavernen.

Von jetzt ab nämlich ist die oft überraschend schnell entstandene Höhlung als ein Luftraum anzusehen, der sich unter dem vollen Einflusse der Inspiration befindet und nur hinsichtlich des Maasses, mit welchem er der Ausdehnung folgen kann, auf die Beschaffenheit und den dadurch bedingten Grad der Nachgiebigkeit seiner Wandung angewiesen ist. Untersuchen wir diesen Punkt etwas genauer, so ergibt sich sofort, dass unser oben angezogener Vergleich mit einer Lungenwunde in der That zutreffend ist. Von einer nennenswerthen Widerstandsfähigkeit ist bei den meisten jüngeren Cavernen nicht die Rede. Käsiges, halbmacerirtes Lungenparenchym kann so wenig der passiven Erweiterung trotzen als das normale oder ödematöse, atelektatische, gelatinös infiltrirte, welches so gewöhnlich in der Umgebung der Cavernen gefunden wird. Die Caverne fährt daher fort zu wachsen, bis die pleurale Abgrenzung des betreffenden Lungenlappens in den Bereich der Cavernenwand fällt und die gewöhnlich sehr beträchtliche hyperplastische Verdickung dieser Haut eine definitive Grenze bildet. Je grösser sie aber wird, um so aus-

schliesslicher wird die für den ganzen Lungentheil bestimmte inspiratorische Kraft auf ihre Erweiterung verwendet. Wie ein gerissener Schleier sinkt das noch vorhandene Parenchym zusammen und zieht sich theils gegen die Peripherie theils gegen die Wurzel des Lappens zurück, woselbst es dann zur Ausfüllung aller Ecken benutzt wird, welche zwischen der convexen Oberfläche der Cavernen und den ausspringenden Wurzeln der Lungencontour übrig bleiben. An der Lungenwurzel bilden die nicht so leicht zerstörbaren knorpelartigen Hauptbronchien starre Stümpfe, die wie abgeschnitten enden und 1—5 Millimeter weit in das Lumen der Cavernen einragen. Ebenda bilden die obliterirten Aeste der Arteria pulmonalis jenes bekannte Gerüst schiefergrauer plattrunder Balken, welche so häufig in grösseren Cavernen vorkommen und von der Lungenwand her sich quer durch die Lichtung der Cavernen hinspannen. Auch an diesen widerstandsfähigeren Gebilden richtet sich ein Theil des geschrumpften Parenchyms auf, so dass sie mit breitem Fusse von der Wand zu entspringen scheinen.

Allein mit der Erwähnung der obliterirten Pulmonalarterienäste, welche sich in der Caverne ausspannen, bin ich unversehens bereits über das Formgebiet der einzelnen Caverne hinausgegangen.

Da diese „Cavernenbalken“ nämlich unter allen Umständen als die Ueberreste früher bestandener vollkommener Scheidewände anzusehen sind, so führen sie uns unmittelbar zur Betrachtung eines zweiten Wachsthumsmodus der Cavernen, des Cavernenwachsthums durch Verschmelzung benachbarter Hohlräume. In dieser Beziehung ist einmal die Verschmelzung zweier Cavernen unter einander, zweitens aber die Hineinziehung erweiterter zuführender Bronchien in die Cavernenwand zu erwähnen. Die Verschmelzung benachbarter Cavernen geschieht nach dem bekannten Schema aller Unilocularisationsprocesse, welches in der Unilocularisation der Eierstockscystoide sein Vorbild findet. Was die Hineinziehung der benachbarten Bronchien betrifft, so erweitert sich zunächst die Zugangsöffnung, bis die Caverne nur mehr als eine riesige Alveole erscheint, welche dem Bronchiallumen seitlich ansitzt. Dabei verzieht sich aber die Bronchialschleimhaut in einen immer schmäler werdenden Streifen und wenn sich namentlich gleichzeitig mehrere Cavernen in denselben Bronchus öffnen, so bleibt schliesslich von der Bronchialschleimhaut nur eine Anordnung schleimhäutiger Streifen übrig, welche man an der innern Cavernenoberfläche verlaufen sieht. Auch diese Vorgänge stehen natürlich unter dem Einfluss der Athmungsmechanik, nur dass hier durch gleichmässigen Zug von aussen dasjenige erreicht wird,

was sonst durch Druck von innen erreicht wird, nämlich die allmähliche Umformung jedes wie immer gestalteten Hohlraumes in einen der Kugelform näher stehenden, schliesslich in die einfache Kugel selbst. Die Kugel ist aber diejenige stereometrische Form, welche bei einer gegebenen Oberfläche den grösstmöglichsten Inhalt fasst. Dieser Form muss daher jeder Raum zustreben, welcher durch eine gleichmässig, sei es von innen, sei es von aussen, wirkende Kraft dilatirt wird.

Ob bei dem späteren Wachsthum der Cavernen ein gelegentlicher Druck von innen ganz auszuschliessen ist? Möglich wäre ein positiver Druck während der Phase der Exstirpation allerdings, wenn man annehmen wollte, dass dann und wann die Lumina der in die Caverne führenden Bronchien verstopft seien: eine Annahme, zu der uns überdies gewisse physikalische Symptome, die an Cavernen beobachtet worden sind, berechtigen. Es würde sich dann das auffallende Verhalten des noch lufthaltigen Nachbarparenchyms, welches sich ohne Widerstand vor der wie eine Geschwulst wachsenden Caverne zurückzieht und zu einer völlig dichten und schwieligen Masse verödet, es würde sich die Stratification dieses verödeten Parenchyms um die Convexität der Cavernen vielleicht als die Wirkung einer centrifugalen Compression auffassen lassen. Indessen ziehe ich es vor, die besagte Retraction des übrigen Parenchyms als eine Folge der eigenen Elasticität anzusehen, welche sich in der Richtung der Lungenwurzel ungehindert geltend machen kann, wenn die Verbindung mit der Thoraxwand aufgehoben ist.

Die fertige Caverne.

Das innere Aussehen der fertigen Caverne ist vor Allem nach dem Alter derselben verschieden.

Jüngere Cavernen haben in der That oft eine äusserst unregelmässige Configuration. Der eigentliche Hohlraum ist eher ein breiter Riss, eine Kluft zwischen den noch nicht erweichten käsigen Knoten und Läppchen, welche auseinandergewichen sind und die Wand der Cavernen bedecken, ihr Lumen theilweise füllen. Es kann auch der Fall sein, dass ein einzelner grösserer Ballen dieser Art nur an dünnem Stiele befestigt oder ganz frei beweglich den Cavernenraum einnimmt.

Durch den Zutritt der atmosphärischen Luft ist die an sich geruchlose Erweichung in eine putride Maceration übergegangen, welche eine übelriechende, grünliche, schmierige Jauche liefert. Mischt sich diese dem Sputum bei, so findet man elastische Fasern insbesondere

in den festen käsigen Partikelchen von röthlich-gelber Farbe im Bodensatz des Speiglases enthalten, welche dem unbewaffneten Auge wie Brodkrümchen erscheinen.

Allmählich aber reinigt sich die Caverne, sie erhält eine mehr glatte, schiefergraue, mit Blutpunkten vielfach gesprenkelte, stellenweise auch mehr schwielig weisse Wand, je nachdem verdickte Bindegewebssepta oder atrophische Reste des Lungenparenchyms der Oberfläche zunächst liegen. Sodann sondert sie eine dünne eiterartige Flüssigkeit in grosser Menge ab, die aber in Folge der unregelmässigen Entleerung leicht Zersetzungen eingeht und übelriechend wird.

Von anderen wichtigen, oder mehr accidentellen Ereignissen, welche mit der Cavernenbildung zusammenhängen, seien nur die Spätblutungen und die Perforationen der Lungenpleura erwähnt.

Was zunächst die Blutungen anlangt, so sind hier ausschliesslich jene massigen Formen von Hämoptoe zu verstehen, welche den späteren Stadien der Schwindsucht angehören. Diese kommen theils zu Stande in dem Momente der Cavernenbildung selbst, wo dann mit jenem Ruck und Riss, welcher die inneren Retinacula des erweichten Käseherdes an der Wurzel zerstört, auch ein entsprechendes Stämmchen an der Arteria pulmonalis mitzerrissen wird, — theils geschehen diese Blutungen aus grösseren Zweigen desselben Gefässes, welche in die „Cavernenbalken" übergehen. Man findet bei der Section die Quelle der Blutung — am besten mit Hülfe eines in die Arteria pulmonalis geleiteten Wasserstrahls — in der Regel in einer verhältnissmässig grossen (z. B. 2 Millimeter langen und 1 Millimeter breiten) Längsöffnung eines Gefässes und kann dann zweifeln, ob man es mit einem in der Continuität angefressenen Hauptgefäss oder mit einem bis auf die Abgangsstelle am Hauptgefäss abgefressenen Seitengefäss zu thun habe. Die Oeffnung pflegt völlig zu klaffen, selten stellt sie einen Riss dar, dessen Ränder sich noch aneinander legen lassen.

Perforationen der Pleura pulmonalis gehen von subpleural gelegenen, schnell entstandenen, in der Regel kleineren Cavernen aus. Entwickelt sich ein subpleuraler Herd langsam genug, so behält die Pleura Zeit, vorher an der gefährdeten Stelle eine adhäsiv entzündliche Verbindung mit der Costalpleura einzugehen. Wo aber die Verkäsung schnell sich entwickelt, wird auch der Pleuraüberzug in den nekrotischen Process hineingezogen und weit entfernt im eigentlichsten Sinne des Wortes „für den Riss zu stehen" löst sie sich vielmehr mit grosser Leichtigkeit in dem anrückenden Erweichungs-

herd auf. Der Luftaustritt in die Pleurahöhle (Pneumothorax) führt zu einer acuten eitrigen Entzündung (Pyopneumothorax), welcher die ganze noch von Adhäsionen freie Oberfläche der Pleura einnimmt.

VII. Heilungsvorgänge.

Wenden wir unsern Blick ab von dem Bilde der Zerstörung, welches uns die vorhergehenden Capitel entrollt haben, und spähen nach solchen Erscheinungen und Möglichkeiten aus, von denen wir etwa eine Wendung zum Bessern und zur Heilung erwarten können, so müssen wir uns von vornherein darüber klar werden, dass es sich von dem Momente an, wo eine echte Tuberkelgranulation den destructiven Process eröffnet hat, in keinem Fall mehr um eine Wiederherstellung des Status quo ante, sondern nur noch darum handeln kann, das Geschehene unschädlich zu machen.

Einer verbreiteten Ansicht nach ist insbesondere die Verirdung (Petrificatio, Ablagerung von Kalksalzen) ein Mittel, welches der Natur zu Gebote steht und welches sie häufig anwendet, um die festen Producte der Lungentuberkulose für den Organismus ungefährlich zu machen. Und die Sache verhält sich in der That so, dass einerseits mässig grosse bis höchstens bohnengrosse peribronchitische und desquamativpneumonische Herde durch Aufnahme von Kalksalzen zu jenen weniger festen, innen meist mit kleinen Porositäten versehenen, in einem schiefrig indurirten Gewebe fest haftenden Lungensteinen erstarren, andrerseits echte Calculi pulmonum, d. h. überaus feste, glatte, weissgelbe, meist ovale Steine von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer grossen Erbse durch Verkalkung eines retinirten und dann allmählich mehr und mehr eingedickten Secrets in den erweiterten Bronchien gebildet werden. Auch die Entfernbarkeit wenigstens der glatten aus Secret hervorgegangenen Calculi muss zugegeben werden. Ich selbst erinnere mich eines Falles, wo von Zeit zu Zeit unter vorgängigem nicht unbedeutendem Allgemeinleiden, Athemnoth, Fieber u. s. w., eine gewisse Anzahl erbsengrosser Calculi ausgehustet wurde. Dass auch verkalkte Infiltrate ohne eine erneuerte und weitgehende Verschwärung mobilisirt werden könnten, muss dagegen entschieden bezweifelt werden. Man findet dieselben meist in der Spitze der Lunge, wo sie einzeln oder zu mehreren in ein Nest vereinigt den Mittelpunkt eines strahlig verdichteten, schiefrig indurirten Parenchyms bilden. Wir haben es hier offenbar mit einem sehr früh ausgeheilten Spitzenprocesse zu thun, doch ist es mir unmöglich gewesen, über

das „Wie“ dieser Ausheilung noch weitere Aufklärung zu erhalten. Wem es indessen nur um ein ungefähres Verständniss dieser Dinge zu thun, der wird auch in dem Folgenden einige Anhaltspunkte finden.

Wenn wir sonach die Verirdung und ihren salutären Einfluss für die Ausheilung der Lungenschwindsucht keineswegs unterschätzen oder verkennen, so wäre es doch mit der Aussicht auf einen glücklichen Erfolg aller unserer ärztlichen Maassnahmen sehr übel bestellt, wenn die Natur nicht noch ein anderes wirksames Mittel besässe, um mit den tuberkulösen und scrophulösen Infiltraten des Lungenparenchyms zu einer friedlichen Auseinandersetzung zu gelangen. Dieses Mittel besteht kurz gesagt in einer Schrumpfung der Infiltrate verbunden mit einer Gefässneubildung, welche zwar nicht tief in das Infiltrat eindringt, um so dichter aber dasselbe umspinnt und umschliesst, so dass dadurch eine fortgesetzte, wenn auch vielleicht nur schwache Ernährung desselben möglich wird.

Ich trete hier, so viel ich weiss, mit einem völligen Novum vor das Forum der Wissenschaft, indem bislang eine nicht-käsige oder kalkige Rückbildung der tuberkulösen und scrophulösen Infiltrate als unwahrscheinlich angesehen wurde. Ich bin zuerst vor 10 Jahren an einem Omentum majus, welches zahlreiche Miliartuberkel von ganz besonderer Beschaffenheit zeigte, auf die Idee einer anderweitigen Metamorphose dieser Neubildung verfallen. Jene Knötchen bestanden aus einem äusserst dichten Filz ganz kurzer, kreuz und quer anastomosirender Fäserchen, gemischt mit ziemlich vielen Kernrudimenten. Sie waren sämmtlich kugelrund, vor Allem aber, sie waren eingehüllt von einem dünnen Mantel gefässhaltigen Bindegewebes, welches sich von ihnen selbst mehr oder weniger scharf abhob, nach aussen aber in das Gewebe des normalen Netzes fortsetzte.

Ich wusste lange nicht, was ich mit dieser rara avis anfangen sollte, und verschob die Mittheilung von Jahr zu Jahr. Heute, im Besitze eines verhältnissmässig reichen Beobachtungsmaterials über Heilbestrebungen und Heilungen an der phthisischen Lunge, darf ich jenen Befund am Netz als „geheilte Miliartuberkulose“ ansprechen. Denn auch an der phthisischen Lunge ist eine fibröse Schrumpfung der Tuberkel sowohl als der scrophulösen Infiltrate mit gleichzeitiger Einrichtung peripherischer Ernährungswege das wichtigste Mittel, um das Geschehene zwar nicht ungeschehen, aber doch unschädlich zu machen. Wohlgemerkt, hier handelt es sich nicht um eine einfache

Abkapselung, wie sie der Organismus mit Fremdkörpern von reizloser Beschaffenheit, Bleikugeln u. s. w., gelegentlich vornimmt, sondern um eine Abkapselung mit Ernährung. Die gefässreiche Kapsel verhält sich zu dem gefässlosen Infiltrat wie das Perichondrium zum Knorpel. Auch hat der fibrös geschrumpfte Tuberkel wirklich eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit einem recht dichten, zellenarmen Netzknorpel. Doch ich will nicht vorgreifen, sondern vor Allem an einem besonders schönen Paradigma zeigen, wie sich ein bereits über die Hälfte des Oberlappens ausgedehnt gewesener Spitzenprocess im völlig ausgeheilten Zustande darstellt.

Der Fall betraf einen Mann in den 50er Jahren, welcher an einem Ileotyphus binnen 7 Tagen zu Grunde ging, nachdem er 14 Jahre früher in demselben Hospitale an einer sehr ernsthaften, vorn bis zur Höhe der dritten Rippe herabreichenden rechtsseitigen Lungeninfiltration, Hämoptoe u. s. w. behandelt worden war. Von dieser Affection hatte sich derselbe indess wider Erwarten gänzlich erholt, war seinen Geschäften nachgegangen und hatte sich während der letzten Jahre vor seinem Tode sogar einer blühenden Gesundheit erfreut. Er war, wie man zu sagen pflegt, dick und fett geworden, keine Lungensymptome bis zuletzt. Und welches war nun der Befund dieser hochinteressanten Lunge?

Die rechte Lunge war im ganzen Umfang des Oberlappens fest adhärent. Die pleuritische Auflagerung hatte aber im vordern Umfang der Lungenspitze den Charakter einer 5 Mm. dicken, derben, aber äusserst gefässreichen Bindegewebsschwarte (Fig. 13). Ihre Flächenausdehnung entsprach genau der Ausdehnung desjenigen Lungengebietes, in welchem sich die Residuen der vor 10 Jahren bestandenen Lungenaffection vorfanden. Die Lunge wurde schon in situ doppelt injicirt. In die Arteria pulmonalis hatte ich eine nach Thiersch's Vorschrift bereitete blaue Leimmasse, darauf in die Bronchien möglichst viel starken Spiritus gefüllt. Die Injection der Blutgefässe, sowie die Schnittfähigkeit des Parenchyms liessen nichts zu wünschen übrig. Was mir nun zunächst imponirte und auch an der Zeichnung, denke ich, mit hinreichender Deutlichkeit hervortritt, war die offenbare Schrumpfung und narbige Retraction der krank gewesenen Theile, neben einer eben so deutlichen complementären Vergrösserung des angrenzenden gesund gebliebenen Parenchyms. Ich will hier gleich bemerken, dass der Zustand dieses relativ gesunden Parenchyms derjenige einer mässigen Erweiterung aller Luftbehälter ist, welchen ich kürzer „emphysematisch“ nennen würde, wenn sich zugleich eine Atrophie der Scheidewände hinzugesellt.

Dies ist indessen nur an denjenigen Ueberresten des Alveolarparenchyms der Fall, welche in den ehemaligen Erkrankungsherd eingesprengt sind oder unmittelbar daran anstossen. Die grossen Continuitäten des erhaltenen Parenchyms zeigen diese Atrophie nicht, sie sind vielmehr in Ansehung der Grössenzunahme mit gleichzeitiger reichlicher Gefässversorgung als hypertrophisch zu bezeichnen. Und nun zu den ehemaligen Erkrankungsherden selbst.

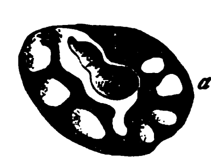
Dieselben sind allseitig eingerahmt in derbe bis 2 Mm. breite Bindegewebsschwielen, welche nach aussen in die gleichbeschaffene Pleuraschwarte, nach innen in das peribronchiale, von der Lungenwurzel einstrahlende Bindegewebe übergehen. Mithin hat sich zu der pleuralen Bindegewebsvegetation, welche wir oben (Abschnitt III.)



Fig. 13.
Geheilte Lungentuberkulose. Die Erklärung ist im einschliessenden Text nachzusehen.

als eine im Ganzen salutäre, weil ventilartig derivirende, Einrichtung kennen gelernt haben, eine ganz analoge Verdickung des interstitiellen Bindegewebes hinzugesellt, welche eine räumliche Abschliessung des Erkrankungsherdes, eine Trennung desselben von dem benachbarten gesunden Parenchym, also eine Abkapselung desselben im weitesten Sinne des Wortes bedeuten dürfte. Sicherlich dienen auch diese interstitiellen Schwielen für die Regulirung des Blutlaufes, da sie mindestens eben so reichlich mit weiten Capillargefässen durchzogen sind wie die pleuritische Schwarte, ausserdem aber ziemlich viele mächtig erweiterte Venen und Bronchien enthalten (Fig. 13). Die Läppchen und Läppchengruppen, welche von ihr eingeschlossen werden, bieten ein ziemlich buntes Bild sowohl dem unbewaffneten als

dem bewaffneten Auge dar. Weisse Stellen, das ehemals infiltrirte und jetzt geschrumpfte Broncho-Pulmonalgewebe, und blaue Stellen, das mit blau injicirten Blutgefässen durchzogene emphysematische Parenchym, welches von der Infiltration verschont oder vielleicht von einem mässigen Grade derselben befreit worden ist, wechseln mit einander ab und gehen durch unbeschreiblich viele Abstufungen des Farbentons in einander über. Hier glaubt man einen verdickten Bronchus, dort einen erweiterten zu unterscheiden, dann wieder zierliche baumförmige Verästelungen, die wie verdickte Lymphgefässstränge aussehen. Auch das Mikroskop führt erst nach anhaltender Vertiefung in die Einzelheiten, nach wiederholten Vergleichungen und Reconstructionsversuchen zu einer gewissen Klärung der Verhältnisse. Fassen wir zunächst einzelne Lobuli ins Auge, die sich nach Form, Grösse und Lage als solche erkennen lassen, so treten uns hier zweierlei Typen der stationär gewordenen Veränderungen entgegen. Einmal finden wir im Centrum eines etwa kirschkerngrossen rundlichen Lobulus einen ektatischen Hauptbronchus, dessen Wand von einer mässig dicken weissen Schwiele gebildet wird; rings herum, den Durchschnitten der Nebenbronchien entsprechend, derbe weisse Knötchen ohne Lumen, aber eingebettet in ein offenbar luft- und bluthaltiges Parenchym (Fig. 14a). Das andere Mal finden wir den ganzen Lobulus durchzogen von einem mächtig erweiterten Bronchialbaum, das Parenchym aber mitsammt den Bronchialwandungen eingeschrumpft zu einem System ziemlich dicker, knorpelartiger Scheidewände, welche die erwähnten Lumina trennen, und zu einer ebensolchen, den Lobulus ringsum begrenzenden Kapsel (siehe Fig. 14b). Hier und da ist ein schiefrig indurirtes, mit Blutgefässen schwach durchzogenes, luftleeres Parenchym als Ausfüllungsmasse gewisser Ecken und kleinerer Zwickel zwischen benachbarten verödeten Knoten zugegen. Im Allgemeinen aber muss als Regel gelten, dass abgesehen von dem, was von den tuberkulösen und scrophulösen Infiltraten wirklich zurückbleibt und sich auch nach 14 Jahren noch an seiner weissen Farbe und deren Beschaffenheit erkennen lässt, alles Parenchym zu einer Art von Norm, d. h. zu einem Zustande zurückkehrt, wo die in ihm enthaltenen Lufträume auch wirklich mit Wechselluft gefüllt und von einem System gefässreicher Bindegewebsbälkchen und Scheidewände durchzogen sind. Wie dieser



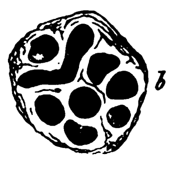


Fig. 14.

relativ normale Zustand und die theilweise vollständige Verschliessung der zuführenden Bronchien sich reimen, ist eine zweite Frage, deren Beantwortung indessen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bereiten dürfte. Es findet sich nämlich eine ausgebreitete Anastomose zwischen den in Rede stehenden und den benachbarten Lufträumen, ganz ähnlich derjenigen, welche bei dem gewöhnlichen Emphysem die Unification der benachbarten Acini und Lobuli bewirkt. Schliesslich bleibt nur das erwähnte grobmaschige Gerüst von Parenchymbälkchen übrig, aber die Parenchymbälkchen sind reichlich mit Blutgefässen versorgt, und indem sie die verödeten und sklerosirten Theile in kleinen Portionen umschliessen und von allen Seiten einhüllen, dienen sie zugleich dazu, dieselben wenn auch nothdürftig und von aussen her zu ernähren, wie wir dies oben an den geheilten Miliartuberkeln gesehen haben. Einige noch unversehrte Bronchien genügen, wie beim Emphysem, um der ganzen vormals kranken Lungengegend die Luftcirculation zu erhalten, und wenn auch die Leistungsfähigkeit desselben für das Respirationsgeschäft gering genug ausfallen möchte, so müssen wir doch zugeben, dass hier mit Hülfe einer Krankheit (Emphysem) die Folgen einer andern (Tuberkulose) so vollkommen wie möglich verwischt und eine an das Gesunde angrenzende Heilung eines ausgebreiteten Spitzenprocesses hergestellt worden ist. Ueber die complementäre Erweiterung der Bronchien sowohl in als neben dem Erkrankungsherd will ich als über eine völlig durchsichtige Erscheinung für diesmal hinweggehen.

Dass auch einzelne Cavernen heilen können, ist mit Recht behauptet worden. Ich habe mehr als einmal in der Lungenspitze, seltener an anderen Punkten einer sonst gesunden Lunge gewisse kleinere Hohlräume gefunden, die sich durch ihre schwielig-starre, im Querschnitt zickzackförmig gefaltete Wand auszeichnen und den Mittelpunkt eines etwas grösseren Herdes bilden, an dem wir die Spuren abgelaufener peribronchitischer Processe, nämlich schiefrige Induration und pleurale Adhärenzen vorfinden. Diese Höhlen sind mit einer schiefergrau gefärbten bindegewebigen Neomembran ausgekleidet und enthalten ein wenig dünnen Eiter, auch wohl einzelne erdige Concremente, welche nicht zur Entleerung durch einen zuführenden Bronchus gelangen konnten. Dieses sind in der That geheilte Cavernen und wohl zu unterscheiden von gewissen glattwandigen mehr cystenartigen Hohlräumen, welche ebenfalls in der Lungenspitze vorkommen und sich durch eine dünne, ebenfalls schiefergraue, aber mit Flimmerepithel bekleidete Bindegewebswand, so-

wie durch einen oft sehr reichlichen eitrig-katarrhalischen Inhalt auszeichnen. Sie finden sich meist in ein mässig verdichtetes Parenchym eingebettet und die Pleura pulmonalis ist über ihnen an der Brustwand adhärent. Ich kann hier nur an sackige Bronchiektasie mit verdünnter Wandung denken und muss die Vermuthung, dass auch diese Höhlen „geheilte Cavernen" seien, zurückweisen.

Dass auch grössere Complexe von Cavernen ganz heilen können, lässt der nicht so seltene Befund vermuthen, wo der ganze Oberlappen einer Lunge in einen einzigen faustgrossen Hohlraum mit centimeterdicker schwieliger Wand metamorphosirt sein kann. Doch habe ich in solchen Fällen wohl einen sehr chronischen Verlauf, niemals aber einen gänzlichen Stillstand der Lungentuberkulose beobachtet.

Im Grossen und Ganzen macht es mir den Eindruck, als ob die Heilbarkeit aller örtlichen Veränderungen, welche die chronische Lungentuberkulose verursacht, von der, ich möchte sagen weisen Benützung der collateralen Hyperämie abhinge, welche die schrittweisen und irreparablen Verluste an Blutbahnen nach sich ziehen. Diese ist im Stande, durch Einleitung von Bindegewebs- und Gefässneubildung alle Producte der Tuberkulose im weitesten Sinne des Wortes abzukapseln, einzuhüllen, unschädlich zu machen.

VIII. Seltenere Varietäten.

Alle pathologischen Anatomen von Fach werden mir Recht geben, wenn ich die Behauptung wage, dass der Sectionsbefund bei Lungenschwindsucht ein ganz merkwürdig variirender, dass kein Fall wie der andere ist. Dennoch können wir uns bei der grossen Mehrzahl an der Hand der bis jetzt geschilderten Einzelkenntnisse orientiren und uns nur darüber gelegentlich wundern, zu wie bunten und ungleichen Bildern Tuberkelgranulation und Peribronchitis, gelatinöse Infiltration und käsige Pneumonie, Atelektase, ferner Katarrh der Bronchien, Bronchiektasie, Miliartuberkel und tuberkulöse Ulceration, Pleuritis und interstitielle Bindegewebswucherung u. s. w., zusammentreten können. Indessen gibt es doch eine Reihe so sehr von dem Gewöhnlichen abweichender Befunde, dass es nöthig wird, ihnen eine besondere Betrachtung zu widmen.

Dahin rechne ich zunächst einige ungewöhnliche Formen, welche die Phthisis bei Kindern darzubieten pflegt. Bei Kindern unter 5 Jahren ist das Epithelium der Lunge noch weniger atrophisch, mithin lockerer und zur Ablösung leichter geneigt als bei Erwachse-

nen. Wir finden daher, dass bei allen Pneumonien, welche in diesem zarten Alter auftreten, Epithelablösung eine grosse Rolle spielt und dadurch das intraalveoläre Exsudat einen überwiegend zelligen Charakter erhält. Dies gilt schon für die idiopathische lobäre Entzündung des Lungenparenchyms, welche der croupösen Pneumonie der Erwachsenen analog ist. Um wie viel mehr also für die scrophulösen und tuberkulösen Affectionen des Organs! In der That spielt denn auch Desquamativpneumonie eine Hauptrolle bei der Phthisis infantum. Schon jene multiple Eruption von Miliartuberkeln, welche neben anderen Organen, neben Leber, Milz, Nieren, Knochenmark, Chorioidea, serösen Häuten, auch die Lunge befallen kann, jene acute Miliartuberkulose, welche mit der Impftuberkulose der Meerschweinchen identisch ist, wird bei Kindern sehr häufig zu einer gleichmässig disseminirten Herderkrankung, indem sich zu jedem Tuberkel, er mag sitzen wo er will, eine Desquamativpneumonie hinzugesellt, welche denselben hofartig umgibt.

Je nach der Grösse dieser pneumonischen Area imponirt die Affection bald mehr als Miliartuberkulose, bald als disseminirte käsige, auch ulceröse Lobularpneumonie. Ich bin zu dieser Erkenntniss namentlich durch Vergleichungen mit der Impftuberkulose der Meerschweinchen gekommen. Hier haben wir es von Hause aus gleichfalls nur mit sehr kleinen Miliartuberkeln der Lymphwege zu thun. Zu diesen gesellen sich aber mit einer typischen Regelmässigkeit, welche man nur beim Experimentiren antreffen kann bis linsengrosse Höfe einer gallertig-grauen Infiltration, welche central verkäsen.

Ich behaupte nun, dass viele Fälle von käsiger Kinderpneumonie aus Miliartuberkulose hervorgehen und erkläre zum Theil auf diese Weise die „gleichmässige Prädisposition der ganzen Lunge, die Nichtanerkennung eines „Privilegiums der Spitze"", welche der Kinderschwindsucht im Allgemeinen eigen ist. Für den grossen Rest der Fälle besitzen wir eine solche Erklärung noch nicht, ausgenommen etwa, wenn eine Verkäsung der retrobronchialen Lymphdrüsen mit nachfolgender eitriger Periadenitis und Aufbruch des Abscesses gegen das Lumen der Trachea vorliegt. Hier findet man bei der Section gewöhnlich zahlreiche Herderkrankungen von Nadelkopf- bis Wallnussgrösse, welche über das ganze Respirationsorgan, insbesondere aber die unteren Lappen vertheilt sind und in buntem Gemisch die Zustände der Atelektase, des Oedems, der gallertigen und käsigen Infiltration vor Augen führen. Dazu Cavernenbildung, seltener Abscesse. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um eine ganz directe

Infection der Lunge durch aspirirte Detritusmassen, welche aus dem offenen sinuösen Geschwür in die Luftwege gelangt sind. Die anatomischen Veränderungen lassen sich theils auf Impftuberkulose, theils auf Bronchialobturation wie bei den bekannten Traube'schen Experimenten zurückführen.

Auffallend oft sieht man ferner bei Kinderphthisis grössere keilförmig umschriebene pneumonische Infiltrate, welche in Verkäsung übergegangen, darauf aber in toto durch sequestrirende Eiterung von ihrer Umgebung abgehoben sind und als Corpora aliena in einer Abscesshöhle langsam maceriren. Endlich gehört hierher der S. 159 genauer beschriebene Fall von Bildung solitärer käsiger Knoten allein durch scrophulöse Infiltration der Alveolarsepta.

Von seltenen Modificationen der Lungenphthisis, welche bei Erwachsenen vorkommen, will ich zunächst zwei hervorheben, welche durch eine hervorragende Betheiligung des Lymphgefässapparates charakterisirt sind. Wir haben ja zur Genüge erfahren, eine wie ausgezeichnete Entwickelungsstätte gerade die Lymphgefässe den Miliartuberkeln darbieten. Als Regel gilt, dass die von einer Impfstelle, von einem käsigen Herd wegführenden Lymphgefässe am ehesten der Sitz einer von dort gewissermassen ausstrahlenden Tuberkeleruption werden. So finden wir es auch in dem durch die beigegebene Abbildung Fig. 14. illustrirten Fall. Die weissen Massen, welche wir hier in die Lunge infiltrirt finden, standen nach rechts hin mit einer hühnereigrossen Caverne der Lungenspitze in ununterbrochener Continuität. Von dort aus erstreckte sich das Infiltrat nach allen Richtungen in gleicher Weise in das Lungenparenchym hinein, am tiefsten herab aber reichte es aussen neben der Pleura, so dass es an ihr gewissermassen eine neue Basis zu gewinnen schien. Von dorther wurde die Zeichnung entnommen. Jedes der hier sichtbaren weissen Knötchen ist ein sogenannter eingekapselter Miliartuberkel. Eine dicke, vielfach geschichtete Bindegewebshülle umgibt den krümlichen Kern, welcher einer tuberkulös entarteten Stelle eines kleinsten Lymphgefässes entspricht (Lymphangitis tuberculosa miliar., Patholog. Gewebelehre, III. Aufl. S. 378). Diese Knötchen liegen zum Theil zerstreut vor den Grenzen der compacten Infiltration, zum Theil bilden sie zierliche Ketten,



Fig. 15.
Syphilitische (?) Lymphangitis nodosa.

Bäumchen und sonstige Conglomerate, welche als Ausläufer der letzteren erscheinen. Nirgends aber, auch nicht wo das Infiltrat vollkommen dicht und homogen ist, kann man etwas Anderes als Tuberkel in ihm finden. Das Parenchym geht fast rückstandslos in die echt tuberkulöse Neubildung ein, verkäst dann und verfällt schliesslich der Erweichung, welche in Gestalt einer einfachen Cavernenbildung nachfolgt. Ich habe diesen Process zweimal nach Jahrzehnte langem Bestande von Lues syphilitica gefunden und bin daher geneigt, hier eine syphilitische Tuberkulose anzunehmen.

Die zweite Form der Lymphangitis tuberculosa bietet auf den ersten Blick (Fig. 15) eine auffallende Aehnlichkeit mit gewissen interstitiellen Bindegewebshyperplasien der Leber dar. Doch weiss



Fig. 16.
Tuberkulöse Cirrhose der Lunge. Oberer Rand des rechten Unterlappens.

ich nicht, ob ich ein und dieselbe Sache vor mir habe, welche Corrigan als Cirrhose der Lungen beschrieben hat. Eine glänzend weisse schwielige Neubildung hebt hier die sublobären Abtheilungen der Lunge hervor. Jene grösseren Mengen von Bindegewebe sind hier Sitz der Affection, welche von der Lungenwurzel aus den Hauptbronchus und die Stämme der Lungengefässe einhüllend begleiten und sich bei den Bronchien zweiter Ordnung angelangt in membranartige Scheidewände auflösen, welche gewisse grössere keilförmige Abschnitte des Lungenparenchyms (Sublobi) einhüllen. Diese Binnensepta der Lungenflügel sind ausserordentlich reich an Venen sowohl wie an Lymphgefässen. Die ersteren verlaufen meist sehr gestreckt bis gegen die Lungenwurzel hin, die letzteren bilden zierliche lang-

maschige Netze und gehen direct in die umspinnenden Lymphgefässnetze der grossen Bronchien über.

Wird nun dieses Bindegewebe, welches in seiner Anordnung und Bedeutung etwa der Capsula Glissonii der Leber entspricht, der Sitz einer Lymphangitis tuberculosa und verbindet sich damit eine chronische Desquamativpneumonie, welche von der Peripherie her in die Lungenlappen einbricht, so resultirt das vorstehend abgebildete charakteristische Bild, wo wir die grösseren Bronchien und Gefässe (namentlich Venen) in die zierlich verästelten, innen gewöhnlich stark schiefergrau, selbst schwärzlich pigmentirten Käseherde eingebettet finden. Ich habe diese Form nur im untern Lungenlappen neben ausgebreiteter Cavernenbildung im obern angetroffen und möchte das Ganze als eine der eigentlichen Phthisis vorangehende tuberkulöse Erkrankung der Resorptionswege der Lunge ansehen.

Endlich habe ich noch mit zwei Worten einer Lungentuberkulose Erwähnung zu thun, welche ich mit O. Clarke[1]) als Bronchophthisis pulmonalis bezeichnen möchte. Ich kenne den Fall von Clarke leider nur aus der Abbildung, kann aber nicht zweifeln, dass ich es genau mit derselben Varietät der Lungenphthisis zu thun gehabt habe. Eine ausgebreitete Verschwärung aller Bronchien mittleren Kalibers bis herab zu den intralobulären Aesten bildet den Mittelpunkt der Störungen. Schneidet man die kranke Lunge durch, so sind zahllose Kanäle und Höhlungen von Stecknadelkopf- bis Kirschengrösse, welche vielfach unter einander communiciren und das Parenchym nach allen Richtungen durchsetzen, das Erste, was uns auffällt. Jedes dieser Löcher ist mit einer deutlich und scharf begrenzten weisslich grauen Schicht ausgekleidet, in welcher man bei einigen sofort die hypertrophische und an ihrer Oberfläche geschwürige Bronchialwand erkennt. Bei andern, insbesondere bei den kleinsten derartigen Luminibus, zeigt hingegen eine genauere mikroskopische Analyse, das hier nur der Anschein einer selbstständigen Wand vorliegt, hervorgebracht durch die starre pneumonische Infiltration des Alveolarparenchyms, welches zunächst an den Defect anstösst. Es handelt sich hierbei offenbar um die Verschwärung sehr kleiner Bronchien, deren Wandung bereits gänzlich eingeschmolzen ist, so dass der Geschwürsgrund in das umgebende Lungenparenchym verlegt wurde. Um so mehr fällt die knappe Begrenzung der pneumonischen Infiltration auf, die sich im Uebrigen

1) Leibarzt des bisherigen Ministers Gladstone, den ich bei Gelegenheit der British Medical Association (London, August 1873) kennen lernte.

als eine echte Desquamativpneumonie erweist. Die Alveolen sind mit grossen kernreichen Epithelzellen erfüllt, welche alle parallel der Oberfläche der kleinen von ihnen umschlossenen Cavernen stratificirt sind. Auch die Alveolen selbst sind in dieser Richtung abgeplattet und zu schmalen rhombischen Spalten verzerrt.

B. Acute Tuberkulose.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass wir bei der Invasion der Miliartuberkulose ähnlich wie bei derjenigen einer bösartigen carcinomatösen oder sarcomatösen Geschwulst drei Invasions-Etappen unterscheiden konnten: 1) die örtliche scrophulös-tuberkulöse Primäraffection, 2) die Lymphdrüsentuberkulose, 3) die allgemeine Miliartuberkulose. Die allgemeine Miliartuberkulose ist demnach in erster Linie ein constitutionelles Leiden und führt als solches die schwerste und schliesslich tödtliche Schädigung der Gesammternährung herbei, welche in der Zahl, Grösse und Vertheilung der gleichzeitig aufschiessenden Miliartuberkel nur einen unvollständigen Ausdruck finden kann. Dessenungeachtet ist der disseminirte Miliartuberkel nicht bloss ein werthvolles Kennzeichen des Gesammtkrankheitszustandes, sondern er führt auch an denjenigen Organen, die seine bevorzugten Standorte sind, charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen herbei. Dies gilt insbesondere von der Pia mater und von den serösen Häuten. Hier erscheint der Tuberkel als Entzündungsreiz, der im Stande ist eine diffuse entzündliche Infiltration der betreffenden Häute wachzurufen.

Bei der acuten Miliartuberkulose der Respirationsorgane finden wir beide Lungen gross, blutreich, etwas ödematös wie beim Engouement, an den Rändern acut-emphysematisch, auch hier und da Luft führend im interstitiellen Bindegewebe, wohin die Luft nur durch Zerreissung kleiner Bronchien oder Alveolarröhren gelangt sein kann. Bei sehr anämischen Individuen (scrophulösen Kindern) fehlt die Hyperämie und die miliaren Tuberkel sind in ein schlaffes, collabirtes, oft nicht einmal ödematöses Parenchym eingebettet. Je blutreicher die Lunge, desto mehr heben sich die milchweissen, mohn- bis hirsekorngrossen Tuberkelknötchen von der Schnittfläche ab. Sie sind meist gleichmässig dünn oder dicht über dieselbe hingesäet. Betrachtet man sie genauer, so fällt schon dem unbewaffneten Auge die unregelmässige zackige Contourirung der einzelnen

Knötchen auf. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass diese Zacken nichts anderes sind als Alveolarsepta, welche sich im Zustande einer mehr oder minder hochgradigen scrophulös-entzündlichen Infiltration befinden. Mit keiner Injectionsmasse ist in das Innere dieser starren blutleeren Bindegewebsbälkchen einzudringen, an deren Oberfläche man sehr gewöhnlich Riesenzellen findet. Auf jeden Tuberkeldurchschnitt kommen ungefähr 5—7 Stück dieser räthselhaften Gebilde, welche sich hier wohl fraglos im Lumen oberflächlich liegender Capillaren entwickeln.

Dringen wir in das Innere der kleinen Neubildung vor, so sehen wir die infiltrirten Alveolarsepta übergehen in einen ersten, auch wohl zweiten und dritten Kranz verdickter Alveolen, in deren Mitte wir schliesslich das Lumen eines kleinen Lungenarterienästchens antreffen. Die bis zur gänzlichen Obliteration des Lumens verdickten Wandungen der Alveolen bilden also hier das Wesentliche der ganzen Neubildung. Auch das perivasculäre Bindegewebe participirt an dem Infiltrationsprocess. Hier erreicht die Neubildung in herdweise auftretenden Aggregaten grösserer Zellen die Acme der Entwickelung. Von einem besonderen „Etwas“ aber, was hier neben der Infiltration des Bindegewebes als Tuberkel für sich beansprucht werden könnte, ist überall nicht die Rede. Der disseminirte Miliartuberkel der Lunge lässt sich daher als ein umschriebener Herd scrophulöser Infiltration definiren und ich muss darauf dringen, dass weder die Ausstattung mit Riesenzellen noch das Gebundensein an die kleinsten Aestchen der Lungenarterie an der Definition dieses völlig durchsichtigen Präparates etwas ändern kann. Dass der Miliartuberkel, abgesehen von seiner Aetiologie, nur ein kleiner Entzündungsherd und bei einem scrophulösen Individuum nur ein kleinster Herd scrophulöser Entzündung ist, wird hierdurch, denke ich, noch einmal schlagend bestätigt.

REGISTER.


L41
Z65
v.5
1877
Ziemssen,
Handbuch
Pathologie
NAME 65/36

